

Aus der Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät Charité
der Humboldt-Universität zu Berlin

DISSERTATION

**EFFEKTIVITÄT VON SCHMELZMATRIXPROTEINEN
IN DER CHIRURGISCHEN BEHANDLUNG VON
GINGIVALEN REZESSIONEN**

Zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt der medizinischen Fakultät Charité
der Humboldt-Universität zu Berlin

von

Frau Eirini Rompola
aus: Agrinio, Griechenland

Dekan: Prof. Dr. Joachim W. Dudenhausen

Gutachter: 1. Prof. Dr. Dr. J.-P. Bernimoulin
2. Prof. Dr. G. Krekeler
3. PD Dr. A. Sculean

Datum der Promotion: 18. Februar 2002

Referent: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Jean-Pierre Bernimoulin

für meinen Opa Georgio Kokka,
für meine Eltern Georgio Rompola und Anna Kokka Rompola
für meine Schwestern Eleni, Stefania und Niki

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
1.1. Architektur und Topographische Einteilung des gingivalen Gewebes	1
1.2. Marginale Gingivarezession	4
1.2.1. Definition.....	4
1.2.2. Klassifikation.....	4
1.2.3. Epidemiologie	6
1.2.4. Ätiologie.....	7
1.3. Behandlungsmethoden der gingivalen Rezession	12
1.3.1. Mukogingivale Chirurgie	12
1.3.2. Chirurgische Deckungsmethoden.....	12
1.3.3. Heilung nach mukogingivaler Chirurgie	19
1.4. Bearbeitung der Wurzeloberfläche	22
1.5. Schmelzmatrixproteine	23
1.5.1. Zusammensetzung	23
1.5.2. Schmelzmatrixproteine und Embryogenese	24
1.5.3. Chemische und physikalische Eigenschaften vom EMDOGAIN®	26
1.5.4. Wirkungsweise von EMDOGAIN®.....	27
2. Ziel der Studie	29
3. Material und Methode	29
3.1. Studiendesign	29
3.2. Patientenauswahl.....	29
3.3. Randomisierung	31
3.4. Produktpräparation.....	31
3.5. Experimenteller Verlauf	32
3.6. Operatives Vorgehen	34
3.7. Messungen der klinischen Parameter	37
3.8. Statistische Analyse	40

4. Ergebnisse.....	41
5. Diskussion.....	53
5.1. Diskussion der Methode.....	53
5.2. Diskussion der Ergebnisse.....	61
6. Schlussfolgerungen.....	68
7. Zusammenfassung	69
8. Summary.....	71
9. Fallbeispiel.....	73
10. Literaturverzeichnis	78
11. Danksagung.....	96

Abkürzungsverzeichnis

SZG	Schmelzzementgrenze
MGG	Mukogingivale Grenze
S	Schmelz
D	Dentin
PL	Parodontales Ligament
AP	Alveolarknochen Prozessus
RT	Rezessionstiefe
RB	Rezessionsbreite
KS	Knochensondierung
ST	Sondierungstiefe
KG	Keratinisierte Gingiva
PDL	Parodontales Ligament
KFO	Kieferorthopädie
OK	Oberkiefer
UK	Unterkiefer
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
PGA	Propylenglycolalginat
SMP	Schmelzmatrixproteine
API	Approximaler- Plaqueindex
PBI	Papillen-Blutungsindex
CHX	Chlorhexidindigluconat
FST	Freies Schleimhauttransplantat
FBT	Freies Bindegewebs-transplantat
GGR	Gesteuerte Geweberegeneration
KVL	Koronaler Verschiebelappen
LVL	Lateraler Verschiebelappen
DPL	Doppelter Papillenlappen
ePTFE	Expandiertes Polytetrafluorethylen
nr	nichtresorbierbar
r	resorbierbar

1. Einleitung

1.1. Architektur und topographische Einteilung des gingivalen Gewebes

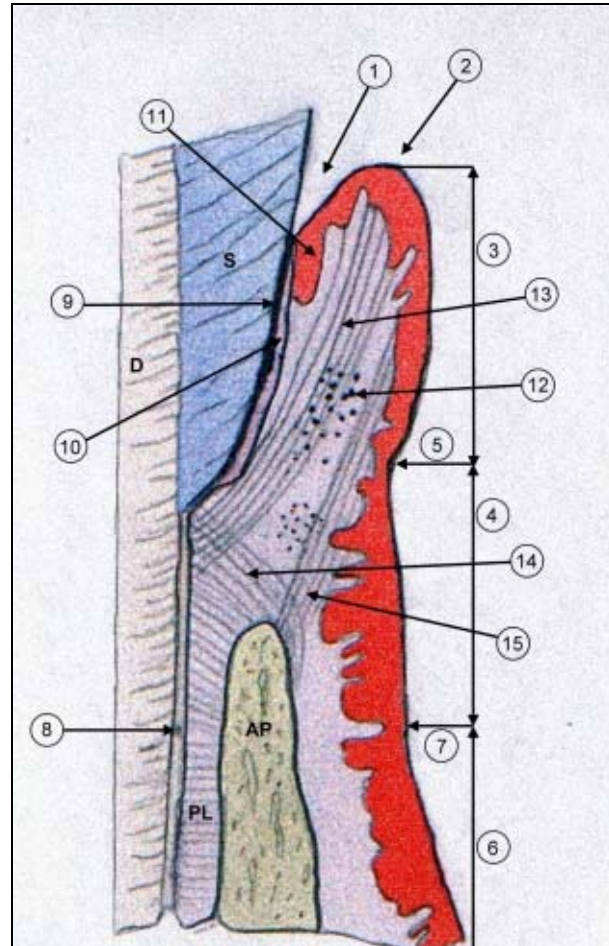


Abb. 1.1: Schematische Darstellung des marginalen Parodontiums

Das marginale Parodont ist Teil der Mundschleimhaut und gleichzeitig der peripherste Anteil des Zahnhalteapparates.

Makroskopisch betrachtet unterscheidet man zwischen der Gingiva propria und der Alveolarmukosa (Nr.6). Sie vereinigen sich an der mukogingivalen Grenze (Nr.7), die 3-5 mm apikal des Alveolarknochenrandes liegt. Ihre Lokalisation bleibt während des Erwachsenenlebens, in Bezug auf einen fixen Punkt an der Mandibula oder Maxilla, unverändert (Ainamo 1978).

Die Gingiva propria kann in drei Abschnitte unterteilt werden:

1) Die freie Gingiva (Nr.3), ist ein glatter Saum von 0,8-2,1 mm Breite (Ainamo & Löe 1966), der sich vom Margo gingivae (Nr.2) bis an die Schmelz-Zement-Grenze bzw. der apikalsten Ausdehnung des Saumepithels ausdehnt.

2) Die befestigte Gingiva (Nr.4) ist von der freien durch die gingivale Furche (Nr.5) abgegrenzt und ist mit Bindegewebsfasern am Periost des Alveolarfortsatzes oder am Wurzelzement unverschieblich fixiert. Die gingivale Furche fehlt jedoch in 60-70% der Fälle.

3) Die interdentale Gingiva setzt sich aus der oralen und fazialen Papille zusammen, die sich beide in dem nicht keratinisierten Col verbinden (Schröder 1986, Fehr & Mühlemann 1955).

Mikroskopisch betrachtet besteht die Gingiva oder das marginale Parodont aus epithelialen und bindegewebigen Strukturen sowie Blutgefäßen, Lymphgefäßen und Nerven. Unter gesunden Bedingungen überzieht sie den koronalen Alveolarkamm und ist am Wurzelzement (Nr.8) und am Alveolarknochen über einstrahlende Faserbündel befestigt und am Zahnhals als epitheliale Manschette angeheftet (Saumepithel und Epithelansatz).

Der epitheliale Anteil der Gingiva umfaßt:

1) das *Saumepithel* (Nr.10), welches Gingiva und Zahnoberfläche verbindet und im koronalen Abschnitt in das orale Sulkusepithel (Nr.11) übergeht, bildet den Boden des gingivalen Sulkus (Nr.1). Es ist ein einfaches, undifferenziertes und nicht keratinisiertes Gewebe. (Nanci & Schröder 1996) und wird vom reduzierten Schmelzepithel gebildet, wenn der Zahn in die orale Kavität durchbricht (Glavind & Zander 1970), es kann aber auch de novo von Saumepithelzellen oder gingivalen Epithelzellen gebildet werden, z.B. nach einer Gingivektomie.

2) das *orale Sulkusepithel* (Nr.11), welches sich mit dem oralen Gingivaepithel verbindet und die laterale Wand des Sulcus gingivae auskleidet. Es ist vielschichtig und keratinisiert.

3) das *orale Gingivaepithel*, welches die freie und befestigte Gingiva überzieht und strukturell dem Epithel des harten Gaumens ähnelt (Schröder 1981). Es ist in der Regel vierschichtig parakeratinisiert.

Die keratinisierte Gingiva ist variabel. Sie kann zwischen 1-10 mm hoch sein (Rose 1973). Vestibulär erreicht sie im Bereich der oberen seitlichen Schneidezähne ihre maximale Ausdehnung und in der Gegend der unteren Eckzähne und Prämolaren ihre minimale Ausdehnung (Rose 1973). Die gingivale Höhe hängt besonders im Frontzahnbereich von der Stellung der Zähne im Alveolarfortsatz ab und nimmt mit dem Alter zu. Zwischen dem 2. und 15. Lebensjahr beträgt die Zunahme in der Oberkieferfront etwa 1,5 cm, in der Unterkieferfront etwa 0,7 cm (Rose 1973).

Eines der wichtigsten Funktionen der Gingiva ist die Ausbildung des Haftmechanismus zwischen marginalen Parodont und Zahnoberfläche (Schröder 1986, Listgarten 1972). Diese dentogingivale Verbindung erfolgt einerseits durch Anhaftung des Saumepithels an den zervikalen Zement (Epithelansatz) und andererseits durch die Verbindung kollagener Fasern mit dem supraalveolären Zahnzement. Der Epithelansatz (Nr.9) besteht aus der internen Basallamina und den Hemidesmosomen. Adhäsive und kohäsive Kräfte stellen die Haftung der Epithelzellen sicher. Diese Haftung bildet sich an einer Vielzahl von Hartgeweben wie Zahnschmelz, Dentin, allen Zementarten (Schröder & Listgarten 1977, Schröder 1986) und sogar an der Oberfläche von Zahnstein (Listgarten & Ellegaard 1973).

Der bindegewebige Anteil der Gingiva oder Lamina propria ist durch eine Basalmembran, die hauptsächlich Glycoproteine enthält, vom Epithel abgegrenzt. Er besteht vor allem aus einem dichten Netzwerk kollagener Faserbündel (Nr. 12,13,14,15) und zwar zu 57 Vol %, meist kollagene Fibrillen vom Typ I (Schröder et al. 1973). Ein kleinerer Anteil wird von Oxytalanfasern gebildet und es treten ebenfalls elastische und retikuläre Fasern auf. Dieses Netzwerk wird als supraalveolärer Faserapparat bezeichnet und ist mit zahlreichen Zellen bevölkert. Die größte Population stellen im gesunden Gewebe die Fibroblasten. Weiterhin sind perivaskulär Mastzellen und extravaskulär einige isolierte Leukozyten anzutreffen. Meist handelt es sich um Lymphozyten und weniger um neutrophile Granulozyten, Monozyten und Makrophagen.

1.2. Marginale Gingivarezession

1.2.1 Definition

Nach der American Academy of Periodontology von 1992 ist als marginale Rezession die Verlagerung des marginalen Gingivarandes apikal der Schmelz-zementgrenze definiert. Die Deutsche Gesellschaft für Parodontologie definierte 1988 die parodontale Rezession als eine auf die orale und/oder faciale Wurzeloberfläche eines Zahnes begrenzte, klinisch entzündungsfreie Rückbildung des Parodontiums.

1.2.2. Klassifikation

Es gibt verschiedene Ansätze, die marginale Gingivarezession zu klassifizieren. Manche Autoren unterscheiden die „einfache“ Rezession und die Rezession als „traumatische Reaktion“, wie V-förmige Stillman-Spalten und U-förmige Mc Call-Girlanden (Sanges & Gjermo 1976).

Sullivan & Atkins machten 1968 einen ersten Versuch, die marginale Rezession morphologisch, also ohne genaue Beschreibung einzuteilen. Sie unterschieden vier Kategorien:

- flache, enge Rezession
- flache, breite Rezession
- tiefe, enge Rezession
- tiefe, breite Rezession

Eine klinisch relevante Einteilung von Miller (1985a) bezieht sich auf das Vorhandensein von keratinisierter Gingiva bzw. auf den Zustand des umgebenden Gewebes. Miller (1985a) schlug in Bezug auf die Prognose einer vollständigen chirurgischen Deckung folgende Klassifikation vor:

- Klasse I

Rezession reicht nicht bis zur mukogingivalen Grenzlinie, interdental ist weder Alveolarknochenverlust noch Weichgewebeverlust aufgetreten

- Klasse II

Rezession reicht bis oder über die mukogingivale Grenzlinie, interdental ist weder Alveolarknochenverlust noch Weichgewebsverlust aufgetreten

- Klasse III

Rezession reicht bis oder über die mukogingivale Grenzlinie, interdental ist ein Alveolarknochenverlust bzw. Weichgewebeverlust aufgetreten und es besteht eine Zahnfehlstellung

- Klasse IV

Rezession reicht bis oder über die mukogingivale Grenzlinie, es besteht ein genereller Verlust an Alveolarknochen und interdentalem Gewebe oder es liegt eine schwere Zahnfehlstellung vor

Nach Miller ist bei der Klasse I und II eine vollständige Deckung möglich, bei der Klasse III nur eine teilweise Deckung möglich und bei der Klasse IV ist nicht einmal eine teilweise Deckung möglich.

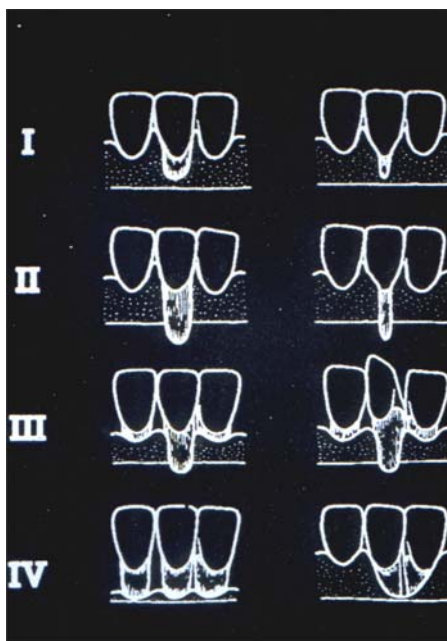


Abb. 1.2: Klassifikation der Rezessionen nach Miller (1985)

1.2.3. Epidemiologie

Die Häufigkeit des Vorkommens der marginalen Rezession wird unterschiedlich beschrieben.

Nach Tenenbaum (1982) liegt die Prävalenz in der Altersgruppe der 19 und 26-Jährigen bei 76%. Am häufigsten betroffen sind die ersten Prämolaren und die Eckzähne im Ober- und Unterkiefer. Ähnliche Beobachtungen machten Lohse et al. (1977) bei Probanden zwischen 20 und 70 Jahren, die Prävalenz betrug 75%. Das Kriterium für die Rezession war in beiden Studien, dass der marginale Gingivarand apikal der SZG liegt. Quantitative Unterscheidungen wurden nicht vorgenommen.

Bei jüngeren Patienten mit 15 Jahren beträgt die Prävalenz 62,8% (Björn et al. 1981). Rezession kann auch in der Milchzahndentition vorkommen und zwar mit einer Prävalenz von 4,3% (Powell & Mc Eniery 1981).

Die Rezession kann an allen Oberflächen des Zahnes als lokales, aber auch als generelles Phänomen auftreten. Bukkal trifft man sie öfter bei einwurzligen als bei mehrwurzligen Zähnen an (Yoneyama et al. 1988).

Die Parodontien beider Geschlechter werden in etwa gleich stark betroffen (Sangnes & Gjermo 1976). Die Prävalenz soll mit dem Alter zunehmen (Ramfjord 1961, Maynard & Ochsenbein 1975, Powell & Mc Eniery 81). Sie tritt nicht nur bei Personen mit schlechter oraler Hygiene auf (Baelum et al. 1986 /1988, Yoneyama et al. 1988, Loe et al. 1992), sondern auch bei Personen mit einem hohem Standard in der Mundhygiene (Sangnes & Gjermo 1976, Murtomaa et al. 1987, Loe et al. 1992, Serino et al. 1994). In der letzten Gruppe kommen Rezessionen gehäuft am bukkalen Aspekt des Zahnes vor (Källestal et al. 1990, Loe et al. 1992, Serino et al. 1994) und sind oft assoziiert mit keilförmigen Putzdefekten (Sangnes & Gjermo 1976).

1.2.4. Ätiologie

Im Allgemeinen existieren bezüglich der Ursache zwei Typen der marginalen Rezession. Der eine Typ wird durch mechanische Faktoren und der andere durch die destruktive Parodontitis hervorgerufen (Löe et al. 1992, Serino et al. 1994).

1) Der erste dominante ätiologische Faktor bei jungen Individuen ist das traumatisierende Zähneputzen (Sanges & Gjermo 1976). Dies führt zu einer mechanischen Schädigung, die oft durch die Benutzung einer harten Zahnbürste verstärkt wird. (Khoct et al. 1993).

Neuere Studien (Checchi et al. 1999) bringen nicht nur die Zahnputztechnik, sondern auch ihre Frequenz und Dauer, sowie auch die Zahnpastaqualität in Zusammenhang mit der Entstehung der Rezession.

Für die klinische Manifestation der Rezession ist meist die Dehiszenz des alveolären Knochens die Grundlage. (Löst 1984, Bernimoulin & Wachtel 1985). Nach Beobachtungen von Bernimoulin & Curilovic (1977) ist die Gingiva-Rezession immer mit einer Alveolarknochendehiszenz verbunden.

2) Der zweite dominante Faktor ist die Zahnfehlstellung. (Gorman 1967, Woofter 1969, Modeer & Odenrick 1980, Vekalathi 1989, Källestal & Uhlin 1992).

91% der Zähne im Labialstand weisen Rezession auf (Gorman 1967). Die kortikale Alveolarknochenplatte ist bei Zahnfehlstellungen für langsame Resorptionsvorgänge mit Fenestrationen anfällig (Larato 1970, Modeer & Oderick 1980). Ebenfalls wurde beobachtet, dass z.B. bei einer KFO- Behandlung die fazialen Bewegungen zu einem apikalen Schwund der fazialen Gingiva führen können (Batenhorst et al. 1974, Steiner et al. 1981), aber auch, dass die entgegengesetzte Bewegung einen Wiederaufbau der labialen Kompakta und die Verbreiterung der labialen Gingiva zu Folge hat (Engelking & Zachrisson 1982, Karring et al 1982).

3) Die tiefe Muskelinsertion und der Bändchenzug als ätiologische Faktoren sind umstritten. Manche Autoren vertreten die Meinung, dass sie eine Rolle bei der Entstehung der Rezession spielen (Trott & Love 1966). Besonders in der Unterkiefer-Front ist ein hoch ansetzendes Frenulum ein prädisponierender Faktor (Gottsegen 1954). Andere Quellen sehen den Bändchenzug nicht als Ursache des marginalen Schwundes, sondern als Hindernis, der die Ausheilung einer Rezession nicht erlaubt (Gruppe & Warren 1956). Auch die Anwesenheit von Muskelfasern im Frenulum ist als ätiologischer Faktor umstritten. Gottsegen (1954) fand Muskelfasern, die hauptsächlich aus den M. orbicularis oris stammten. Knox & Young (1962) beobachteten Muskelfasern mit Ansatz am Periost. Henry et. al. (1976) konnten im Lippenbändchen des Oberkiefers keine Muskelfasern feststellen. Nach Sicher & Du Brul (1970) fehlen Muskelbündel immer.

In einer Zusammenfassung vom World Workshop in Clinical Periodontics 1989 wurde die Indikation einer Frenektomie nur auf die folgenden Situationen begrenzt:

Vorhandensein eines Frenulum, das die Beweglichkeit der Lippe oder Zunge beeinträchtigt, den Verschluss eines Diastema mittels kieferorthopädischer Behandlung stört, den Prothesenhalt beeinträchtigt oder wenn der Ansatz des Bändchens sich sehr nahe an der marginalen Rand befindet und somit hinderlich für die mechanische Reinigung des entsprechenden Zahnes ist. Die Frenektomie als Prävention der Entstehung einer Rezession oder als Therapie einer Rezession findet fast keine Anwendung mehr.

4) Iatrogene Faktoren als Folge einer parodontalen oder restaurativen Behandlung: Während der aktiven parodontalen Behandlung verschiebt sich die Position des marginalen Gingivarandes in apikaler Richtung. Es wurde aber auch ein Wachstum in koronaler Richtung während der Recallphase beobachtet (Lindhe & Nyman 1980).

Die subgingivale Positionierung des Randes einer Restauration stellt für das umliegende Gewebe nicht nur eine direkte Traumatisierung dar (Donaldson 1973), sondern auch eine Stelle erhöhter Plaque-Akkumulation mit Folge entzündlicher Veränderungen der benachbarten Gingiva (Valderhaug 1980). Bei einer delikaten marginalen Gingiva kann diese Entzündung ein potentieller Risikofaktor für die Entwicklung einer Rezession sein (Stetler & Bissada 1987).

5) Ein weiterer Faktor sind Formen der parodontalen Erkrankung (Baelum et al. 1986, Yoneyama 1988, Loe et al. 1992).

Der approximale Verlust von Attachment verursacht ein kompensatorisches Remodeling des Gewebes am bukkalen bzw. lingualen Aspekt des Zahnes, was möglicherweise zu einem apikalen Schwund der marginalen Gingiva führt (Serino et al. 1994).

6) Mechanische Reizung

„Bad Habits“, wie Bleistift oder Fingernägel kauen, können einen Einfluß auf die Entstehung einer Rezession haben (Moskow & Bressmann 1965). Auch das Piercing hat einen ähnlichen Effekt (Slater 1988).

Darüberhinaus werden weitere Faktoren mit der Entstehung einer Rezession in Zusammenhang gebracht:

Zusammenhang zwischen Gingivitis und Rezession

Die Entwicklung einer Rezession ausschließlich durch lokalisierte Plaque, die eine entzündliche Läsion am marginalen Rand induziert, ist nicht erklärbar. Tenenbaum (1982) und Bernimoulin (1974) fanden keine signifikante Korrelation zwischen diesen zwei Parametern. Gingivitis muß mit anderen Faktoren, wie Alveolarknochen-dehiszenz, Zahnfehlstellung oder einem delikaten Gingivagewebe koexistieren, um eine Rezession zu verursachen. Andererseits wurde bei Zähnen mit Rezession ein höherer Plaquewert beobachtet als bei

Zähnen ohne Rezession, die Defektmorphologie scheint also die Plaquebeseitigung zu erschweren. Ob die Plaqueansammlung eine Ursache oder eine Folge der Rezession ist, ist immer noch nicht ganz geklärt (Stoner & Mazdyasna 1980).

Zusammenhang zwischen befestigter Gingiva und Rezession

Die An- oder Abwesenheit befestigter Gingiva hat bei guter Mundhygiene keinen Einfluß auf die Entwicklung einer marginalen Entzündung und Rezession (Stoner & Mandyasna 1980, Dorfman et al. 1980). Wennström (1987) kam auf die gleichen Ergebnisse nach einer 5-jährigen Langzeitstudie. Daher hat die Aussage dass ein Band von mehr als 2mm Gingiva notwendig wäre, um die parodontale Gesundheit zu erhalten“ keine Gültigkeit mehr (Lang & Loe 1972).

Anders sieht es aus, wenn eine delikate Gingiva mit einer schlechten Mundhygiene zusammenkommt: Die apikale und laterale Extension des entzündlichen Zellinfiltrates bei einer Gingivitis überschreitet selten 1-2 mm (Waerhaug 1952). So nimmt dieses Infiltrat den gesamten bindegewebigen Anteil der Gingiva in Anspruch, wenn diese delikat und dünn ist. Das hat zur Folge, dass orales und dentogingivales Epithel in das Bindegewebe proliferiert und so höchstwahrscheinlich zum apikalen Schwund der epithelialen Oberfläche führt, was sich klinisch als Rezession manifestiert (Baker & Seymour 1976).

Prospektive Studien haben gezeigt, dass die apiko-koronale Dimension der Zone der keratinisierten Gingiva keine entscheidende Rolle bei der Entwicklung einer Rezession spielt (Wennström 1994). In der Auswertung einer Studie bei Affen wurde darauf hingewiesen, dass die dünne Gingiva in ihrer bucco-lingualen Dimension, in Bereichen mit Alveolarknochendehiszens einen *locus minoris resistentia* für die Entwicklung einer Rezession darstellt (Wennström et al. 1987).

Andererseits wurde beobachtet, dass bei einer Erhöhung der befestigten Gingiva mit Hilfe eines freien Schleimhauttransplantates eine Reduzierung der Rezession von 1,4 mm auf 0,9 mm aufgetreten ist (Dorfman et al. 1982). Es ist noch nicht ganz geklärt, ob nun eine schmale keratinisierte Gingiva die Entstehung der Rezession begünstigt.

Zusammenhang zwischen traumatischer Okklusion und Rezession

Stillman (1921), Gorman (1967) und Mausberg et al. (1982) fanden eine Korrelation zwischen traumatisierender Okklusion und Rezessionsentstehung. Andererseits ist zu erwähnen, daß gingivale Rezessionen auch bei Zähnen, die keinen okklusalen Kontakt aufweisen, beobachtet wurden (Moskow & Bressman 1965). Trott und Love (1966) konnten keine Korrelation zwischen Rezessionsgrad und Malokklusion finden.

Zusammenhang zwischen Zahnbeweglichkeit und Rezession

Bei einer Untersuchung von Bernimoulin & Curilovic (1977) wurde weder eine signifikante Korrelation weder zwischen Gingivarezession und Zahnbeweglichkeit, noch zwischen Knochendehiszens und Zahnbeweglichkeit gefunden. Diese Beobachtungen stimmen mit denen von Mühlemann (1960) und von Mühlemann & Rateitschak (1965) überein.

1.3. Behandlungsmethoden der gingivalen Rezession

1.3.1 Mukogingivale Chirurgie

Friedman (1957) definierte als erster die mukogingivale Chirurgie als das operative Verfahren, das dazu dient, die befestigte Gingiva zu erhalten, den Bändchen- oder Muskelzug zu eliminieren oder das Vestibulum zu vertiefen. 1986 in „The glossary of periodontal terms“ wurde die mukogingivale Chirurgie folgendermaßen definiert: „die chirurgische Technik mit dem Ziel anatomische, entwicklungsbedingte oder traumatische Deformitäten der Gingiva oder Alveolamukosa zu korrigieren bzw. zu eliminieren“. In der neuesten Version (1992) des „The glossary of periodontal terms“ ist sie definiert als: das plastische operative Verfahren, das dazu dient, Defekte der Morphologie, der Position und/oder des Volumens der Gingiva, die den Zahn umgibt, zu korrigieren.

1.3.2. Chirurgische Deckungsmethoden

Die Deckung der freiliegenden Wurzeloberfläche wird bei ausreichenden umgebenden Gewebe durch die Bildung gestielter Lappen erreicht oder bei fehlendem Gewebeangebot durch freie Transplantate bzw. durch die Kombination beider Methoden. Für die Auswahl der Methode zur Deckung der Rezession ist sowohl die Breite der befestigten Gingiva (Erpenstein 1971) als auch die Morphologie der Rezession entscheidend.

Man kann die bisher beschriebenen chirurgischen Deckungsverfahren in vier Kategorien unterteilen:

Stiellappen:

1. Der laterale Verschiebelappen

Der laterale Verschiebelappen wurde erstmals von Gruppe & Warren (1956) beschrieben. Es handelt sich um einen gestielten Mukoperiostlappen, der vom benachbarten Bereich abgehoben wird, über die entblößte Wurzeloberfläche geschwenkt, und vernäht wird. Später wurde er auch von Erpenstein (1971) und Patur (1977) beschrieben und als ein Spaltlappen modifiziert, der mit einem gewissen Sicherheitsabstand vom benachbarten Marginalrand mobilisiert wird. Somit wurden die Nachteile des entblößten Alveolarknochens und die Rezession des Gewebes im Donorbereich reduziert.

Diese Technik setzt ein adäquates Angebot keratinisierter Gingiva am Nachbarzahn voraus und ist speziell bei tief-schmalen Rezessionen, vor allem wenn sie isoliert in der UK-Front vorkommen, gut geeignet. Bei breit-isolierten Rezessionen oder multiplen Rezessionen hat diese Technik nur begrenzten Erfolg. Nach Espinel & Caffesse (1981) gibt es keinen Unterschied in Bezug auf den Deckungserfolg zwischen Mukoperiost und Spaltlappen bei der lateralen Verschiebeplastik .

Modifikationen:

Laterale Verschiebelappen aus einem zahnlosen Bereich (Robinson 1964). Der Verschiebelappen wird aus einem zahnlosen Bereich gewonnen, der dem von Rezession betroffenen Zahn benachbart ist.

Doppel- Papillenlappen. Die Rezession wird gedeckt, indem man die der Rezession benachbarten Papillen spaltet, über den Defekt verschiebt und vernäht. Der Papillenlappen (Choen & Ross 1968, Harris 1992) findet Indikation bei tiefen und breiten Rezession, die weder mit der lateralen noch mit der koronalen Verschiebeplastik zu behandeln sind. Diese Methode hat den Vorteil, dass die Spannungsverteilung günstiger ist, da zwei Lappen gebildet werden.

Papillen-Rotationslappen (Leis & Leis 1978). Die Rezession wird durch einen gestielten Lappen von einer einzelnen interdentalen Papille hergestellt und über die benachbarte freie Wurzeloberfläche rotiert.

Schräg-rotierende Lappen (Pennel et al. 1965). Es handelt sich um eine Art Doppel-Papillenlappen, bei welchem die Spaltlappen so nach mesial und apikal rotiert werden, bis sie sich in einer horizontalen Position befinden.

Lateral repositionierter stimulierter osteoperiostaler Stiellappen (Smukler & Goldman 1979). In diesem Verfahren wird der Spenderbereich 17-21 Tage vor der Operation durch Stiche mit Injektionsnadeln „stimuliert“. Danach wird der zu verschiebende Gewebsteil mit Hilfe eines Meißels so abgehoben, daß nicht nur Periost, sondern auch eine sehr dünne Knochenschicht beim Lappen verbleibt.

Lingualer Verschiebelappen (Dorfman 1979). Dorfman weist darauf hin, dass durch schlecht sitzende Prothesen lingual lokalisiert Rezessionen auftreten können. Man kann an diesen Stellen mit Hilfe eines Verschiebelappens die keratinisierte Gingiva verbreitern.

2. Der semilunare-koronale Verschiebelappen

Diese Technik beruht auf einen halbmondförmigen, nach koronal verschobenen Lappen. Das technische Vorgehen sieht eine parallel zum freien Gingivasaum angebrachte halbmondförmige Inzision in das faciale Gewebe vor, bei anschließender Verschiebung des Gewebes über den entblößten Wurzelteil. Diese Technik hat gegenüber anderen koronalen Verschiebetechniken die Vorteile, dass die Spannung am Lappen wegfällt und dass die mesiale/distale Papille kosmetisch unverändert bleibt. Die Indikationen des Semilunarlapens kann man bei tiefen und breiten Rezessionen nur eingeschränkt stellen, da ja eine adäquate Zone keratinisierter Gingiva vorhanden sein muß (Tarnow 1986).

3. Der koronale Verschiebelappen

Mutschelknauss (1968), Sumner (1969), Bernimoulin et al (1975), Allen & Miller (1989), Harris & Haris (1994), und Wennström & Zucchelli (1996) verwendeten in ihren Studien die Technik der koronalen Verschiebung.

Bei dieser Technik wird mesial und distal der Rezession ein Spaltlappen präpariert, der apikal am fazialen Aspekt in einen Mukoperiostlappen übergeht. Zwei vertikale Inzisionen, die über die mukogingivale Grenze hinausgehen, entlasten den Lappen, der durch eine unterstützende Periostschlitzung koronal an die bestehenden deepitelisierten Papillen fixiert wird.

Guinard & Caffesse (1978) und Tenenbaum et al. (1980) machten die Beobachtung, dass mittels koronalem Verschiebelappens nicht nur die Rezession bis zu einem bestimmten Grad gedeckt werden kann, sondern dass sich auch die befestigte Gingiva vergrößert.

Der Nachteil dieser Methode besteht darin, dass durch die koronale Verschiebung das Vestibulum flacher wird (Restrepo 1973). Ob es sich im Laufe der Zeit durch Muskelzug wieder auf die ursprüngliche Tiefe ausdehnt, ist noch nicht eindeutig untersucht worden. Die koronale Verschiebeplastik beschränkt sich meist auf Klasse I und II Rezessionen. Bei Klasse III empfiehlt Miller (1993) sie mit Bindegewebstransplantat zu unterstützen.

Auch hier ist die Voraussetzung für die Vorbeugung eines Rezidivs eine gegebene adäquate Dicke des marginalen Gewebes (Wennström & Zucchelli 1996).

Eine alternative Lösung dieses Problems beschrieb Bernimoulin (1973). Es handelt sich um ein zweizeitiges Verfahren, bei welchem zunächst mit einem freiem Schleimhauttransplantat die Breite der keratinisierten Gingiva erhöht wird und 3 Monate nach der ersten Operation die Rezession durch Koronalverschiebung gedeckt wird.

Modifikationen:

Koronale Verschiebelappen ohne vertikale Inzisionen (Sumner 1969)

Es wird nur eine marginale und eine horizontale Inzision entlang der Mukogingivallinie gesetzt, die vertikalen Inzisionen werden vermieden. Der apikal entstandene Defekt wird mit einem freiem Schleimhauttransplantat bedeckt.

Brückenlappen (Marggraf 1980,1985)

Es ist eine einzeitige Operationsmethode, die eine Kombination von koronaler Verschiebeplastik und modifizierter Edlan- Mejchar-Mundvorhofplastik darstellt.

Die Vorteile der Stiellappen sind die Blutversorgung, die durch die Basis des Lappens und des darunterliegenden Periosts gewährleistet ist und die Deckung in farblich-ästhetischer Hinsicht.

Freie Transplantate:

1. Freie Gingivatransplantate

Das freie Transplantat kann zur Verbreiterung der keratinisierten Gingiva, zur Vestibulumvertiefung, im Zusammenhang mit der Frenektomie (Nabers 1966) und auch zur direkten Deckung einer Rezession eingesetzt werden. Die Entnahmestellen können die Gaumenschleimhaut, die keratinisierte Gingiva am Alveolarfortsatz (Saadoun & Farnoush 1984) oder die Schleimhaut der Wange oder Lippe sein.

Ein dickes FGT (Miller 1982) ist vor allem bei breiten Rezessionen, die über die mukogingivale Grenze hinausgehen, indiziert. Dabei wird ein freies Transplantat auf die geglättete entblößte Wurzeloberfläche und auf das umgebende vorbereitete Empfängerbett fixiert.

Miller betonte die Wichtigkeit einer intakten Papille und eines intakten angrenzenden alveolären Knochens an der Transplantatstelle, damit eine angemessene kollaterale Blutversorgung für das Transplantat gewährleistet ist.

Die Schwachstelle der freien Transplantate liegt darin, dass sie über eine avaskuläre Fläche gelegt werden. So beginnt die revaskularisation erst am zweiten postoperativen Tag, bis dahin wird das Transplantat durch Diffusion ernährt und etabliert sich nach 9-14 Tagen. Vom Standpunkt der Revaskularisierung sind dünne Transplantate geeigneter als dicke (Janson et. al 1969, Mörmann et al. 1981). Vom Standpunkt der Dimensionsstabilität sind dünne Transplantate aber einer größeren Schrumpfung unterworfen als dicke (Soehren et al. 1973). 12 Wochen postoperativ schrumpfen Transplantate um etwa 16% in ihrer Länge (horizontal) und um 38% in ihrer Höhe (vertikal) (Van House et al. 1978).

Nach den Untersuchungen von Mörmann et al. (1981) betrug die vertikale Schrumpfung nach einem Jahr 45% bei sehr dünnen, 44% bei dünnen und 38% bei mitteldicken Transplantaten.

Ein ästhetischer Nachteil ist, daß meist kein optimales farbliches Ergebnis entsteht, da das Gaumenepithel fast immer heller ist.

Bei der sogenannten „Envelopotechnik“ (Raetzke 1985) wird das Transplantat in eine vorpräparierte Spalte (Umschlag = envelope) in der marginalen Gingiva, die die Rezession umgrenzt, eingelegt. Dadurch soll die Revaskularisation verbessert werden.

Negarbane (1975) entnimmt das Transplantat aus dem palatinalen oder lingualen Alveolafortsatzes desselben Zahnes, um die chirurgischen Maßnahmen auf einen einzigen Bereich der Mundhöhle zu begrenzen.

2. Freie Bindegewebstransplantate

1980 schlugen Langer & Calagna vor, subepitheliale Bindegewebstransplantate für die Deckung von Wurzeloberflächen und zur Kompensation von Weichteildefekten vor allem im ästhetisch wichtigen Bereich anzuwenden.

Langer und Langer veröffentlichen 1985 eine wichtige Technik, bei der das freie Bindegewebstransplantat im Bereich der gingivalen Rezession platziert wurde.

Die Freilegung an der Spenderregion ist dabei minimal und die Blutversorgung des Transplantates erfolgt im Gegensatz zum FGT beidseitig, dass heißt von Seiten des Periostes und von Seiten des Lappens. Diese Technik ist indiziert bei isolierten, unterschiedlich breiten Rezessionen und bei multiplen Rezessionen mit minimaler keratinisierter Gingiva.

Kombinationen von gestielten Lappen und freien Transplantaten

1. Lateraler Verschiebelappen kombiniert mit freiem Schleimhauttransplantat

Hier wird eine Rezession im Entnahmegebiet des Verschiebelappens vermieden, indem man dieses mit freiem Schleimhauttransplantat bedeckt (Irwin 1977).

2. Kombination eines bindegewebigen Lappens mit freiem Schleimhauttransplantat

Mit dieser Methode wird die Rezession durch gestielte, bindegewebige Lappen bedeckt, die beiderseits der Rezession durch schräge Inzisionen gewonnen werden, und der gesamte Operationsbereich wird mit einem freiem Schleimhauttransplantat geschützt (Carvalho 1982).

3. Auch das Bindegewebstransplantat wird unter einen koronal oder lateral

verschobenen gespaltenen Lappen gelegt. Somit wird eine Kombination der positiven Merkmale des Stiellappens und des FGT erreicht

(Nelson 1987, Harris 1992, Bruno 1994).

Gesteuerte Gewebsregeneration bei der Rezessionsdeckung

Zur quantitativen und qualitativen Förderung der Regeneration wird eine Barriere zwischen einem koronal verschobenen Stiellappen und der Wurzeloberfläche gelegt (Tinti et al. 1993, Pini Prato et al. 1992). Die Barriere hat Platzhalterfunktion und stabilisiert das Blutkoagulum. Um diese Platzhalterfunktion zwischen Membran und Wurzeloberfläche zu begünstigen, schlägt Pini Prato (1992) vor, der Wurzeloberfläche eine konkave Morphologie zu geben. Es wurden spezielle Membranen entworfen für die Behandlung von Rezessionsdefekten, wie die nicht resorbierbare Ti- unterstützte e-PTFE Membran (Jepsen et al. 1998, Weng et al. 1998) und die resorbierbare Membran auf Polylactidsäure- und Zitronensäureester- Grundlage (Trombelli et al. 1998, Zuchelli et al. 1998).

1.3.3. Heilung nach mukogingivaler Chirurgie

Widerman & Wentz (1965) teilten den Heilungsverlauf nach lateraler Verschiebeplastik in vier Stadien:

Während des Adaptationsstadiums (0.-4. Tag) bildet sich zwischen Lappen und Wurzeloberfläche eine Schicht Fibrin, Plasmaproteine präzipitieren auf der Wurzeloberfläche, neutrophile Granulozyten infiltrieren das Blutkoagulum, Makrophagen strömen an den Ort der parodontalen Heilung und es kommt zu einem Abbau des Blutkoagulums (Wikesjö & Selvig 1999). Die Makrophagen phagozitieren nicht nur, sondern setzen auch Wachstumsfaktoren frei, die die Differenzierung und Proteinmatrixsynthese von Fibroblasten, glatten Muskelzellen und Endothelzellen stimulieren (Barthold & Narayanan 1998).

Während des Proliferationsstadiums (4.-21. Tag) proliferiert das Bindegewebe der Innenseite des Lappens in die Fibrinschicht und in den Lappen. Ein zellreiches Granulationsgewebe reift an und nach zwei Wochen kann eine Kollagenadhäsion an der Wurzeloberfläche nachgewiesen werden. Desmodontale Fibroblasten besiedeln die Wurzeloberfläche und können sich zu Zementoblasten differenzieren. Allerdings kann die Zementogenese erst drei Wochen nach dem operativen Eingriff festgestellt werden (Wikesjö & Nivelius 1992, Garret 1993). Vom koronalen Ende des Lappens proliferiert das Epithel apikal entlang der Wurzeloberfläche bis zu einem gewissen Punkt, an dem durch lokale Zell-Matrix,

Zell-Zell-Interaktionen oder spezifische Mediatoren eine apikalwärts gerichtete Epithelmigration verhindert wird (Wikesjö & Nivellius 1992).

Während des Attachmentstadiums (27.-28. Tag) inserieren kollagene Fasern in neu geformten Zement im apikalen und lateralen Anteil des früheren Rezessionsbereiches.

Während des Reifungsstadiums inserieren nach 2-3 Monate Bündel von kollagenen Fasern in der gesamten Zementschicht der früheren exponierten Wurzeloberfläche.

Wenn man die Art des Reattachments nach der Deckung der Wurzeloberfläche untersuchen möchte, sind histologische Untersuchungen notwendig, die in humanen Studien bislang nur sehr begrenzt durchgeführt wurden. In Tierstudien wurde gezeigt, dass im apikalen Bereich der gedeckten Wurzeloberfläche Bündel von kollagenen Fasern inserierten (Wideman & Wentz 1965) und somit zu einem bindegewebigem Reattachment gekommen ist, darüberhinaus sich weiter koronal aber ein gleichlanges epitheliales Attachment ausgebildet hat (Caffese et al. 1984) und dass sich sogar im apikalen, nicht-instrumentierten Bereich neues Zement sich gebildet hat (Gottlow et al. 1986). Beim letzteren spricht man von neuem Attachment, das von PDL Zellen gebildet wird (Nyman & Lindhe 1982).

Gottlow et al. (1986) beobachteten, im Rahmen histologischer Untersuchungen am Hund, dass sich 3 Monate nach koronalem Verschieben 40% epitheliales Attachment und 40% neues bindegewebiges Attachment gebildet hatte (von der zu 80% gedeckten Rezession)

Cortellini et al. (1993) beobachteten, im Rahmen einer humanen histologische Untersuchung eines Zahnes, dass sich nach GGR über 74% der Länge der Rezession bindegewebiges Attachment bildete.

In einer humanen Fallstudie von Harris (1999) wurde die Heilung nach Aufbringung eines Bindegewebstransplantates histologisch untersucht. Es zeigten sich zwei unterschiedliche Heilungsmodalitäten. Die eine ist charakterisiert durch das Vorkommen eines langen Saumepithels mit sehr wenig bindegewebiges Attachment und die andere durch mehr bindegewebigem Attachment mit kleinen Arealen von Saumepithel. Neuer Knochen oder neues Zement wurde in keinem Schnitt beobachtet, so dass es sich eher um eine Reparatur als um eine Regeneration handelte. Zu der Beobachtung, dass die Menge des

bindegewebigem Attachment nach Heilung sehr variabel ist, kam auch Trombelli (1998).

Der Alveolarknochen reagiert nach Vornahme einer lateralen Verschiebeplastik (Wideman & Wentz 1965) in den ersten 14 postoperativen Tagen mit einer osteoklastischen Resorption in der Breite mit sehr geringer Verminderung seiner Höhe. Danach setzt aber die osteoblastische Aktivität ein, die den Knochen regeneriert. Brakett & Gargiulo (1970) studierten den Effekt des FGT auf den darunterliegenden Knochen und fanden einen frühen Beginn einer osteoblastischen Aktivität, durch welchen der labiale alveoläre Knochen verdickt wurde.

Die Blutversorgung ist bei der Heilung ebenfalls ein sehr wichtiger Punkt, der die Gestaltung des Lappens, der Transplantate und des Wundbettes mitbestimmen sollte. Um ein Beispiel zu nennen: Die Ergebnisse nach angiographischen Untersuchungen der labialen befestigten Gingiva in der Unterkieferfront lassen vermuten, dass die Blutversorgung streng in apikokoronaler Richtung orientiert ist. Die kollaterale Zirkulation scheint lokal unterschiedlich zu sein (Mörmann et al. 1979).

Mörmann & Bernimoulin führten (1975) eine fluoreszenzangiographische Studie über die Kapillarzirkulation in freien Gingivatransplantaten durch. Sie stellten fest, dass am 2. postoperativen Tag die Vaskularisation beginnt und sich zwischen dem 9.-14. Tag etabliert.

1.4. Bearbeitung der Wurzeloberfläche

Wenn man versucht, die entblößte Wurzeloberfläche chirurgisch zu bedecken oder von Parodontitis befallene Zähne zu behandeln, so möchte man das verlorengegangene bindegewebige Attachment wiederherstellen, also eine Wiederanhaftung von kollagenen Fasern der Dentinmatrix an die kollagenen Fasern des Bindegewebes des Lappens erreichen (Selvig et al. 1981, Polson 1982). Dazu müssen aber die kollagenen Fasern der Dentinmatrix „freigelegt“ werden, die Wurzeloberfläche muß also wieder biokompatibel gemacht werden.

Die freie Wurzeloberfläche des Rezessionsdefektes ist den Einflüssen der Mundhöhle „ausgeliefert“. Die Dentitubuli und die Zementschicht sind durch bakterielle Endotoxine

(Adriaens et al 1988) und durch zytotoxische Substanzen der Plaque kontaminiert (Hatfield & Baumhammers 1971). Im Zellkulturenversuch wurde keine Anhaftung und Differenzierung von fibroblastähnlichen Zellen auf Parodontitis befallenen Wurzeloberflächen erreicht (Aleo et al. 1975). Zusätzlich ist durch die Absorption von Ca, P, F (Lasho & O’Leary 1983) und kleiner Mengen an Mg und Cu die Oberfläche der Wurzel hypermineralisiert.

Neben der mechanischen Bearbeitung der Wurzeloberfläche wurden bislang weitere Ansätze in der Therapie verfolgt: die Demineralisierung der Wurzeloberfläche und die Konditionierung der Wurzeloberfläche mit biologisch aktiven Substanzen. Letztere geht einen Schritt weiter und macht die Migration und Anhaftung von Fibroblasten nicht nur möglich, sondern soll diese auch fördern. Diese Substanzen sind z.B. Wachstumsfaktoren (Gamal et al. 1998) oder Schmelzmatrixproteine (Araujo & Lindhe 1998).

Die mechanische Bearbeitung der Wurzeloberfläche schafft keine Oberfläche, die das bindegewebige Reattachment begünstigt (Proye & Polson 1982), weil sie nicht das gesamte Bakterienreservoir beseitigt (Adriaens et al. 1988) und darüberhinaus Smearlayer produziert (Polson et al. 1984).

Da diese Smearlayer die Anhaftung und die Migration der Fibroblasten verzögern (Aleo et al. 1975), wurde versucht die Wurzeloberfläche zu demineralisieren, um die Dentintubuli wieder zu öffnen, das Kollagen (meist Typ I) zu exponieren und die Endotoxine zu entfernen (Fine et al. 1978 I & II). Als Substanzen kamen meistens Zitronensäure, (Ririe et al. 1980), Tetrazyklinhydrochlorid (Harris 1994) und EDTA (Blömlöf et al. 1997) zum Einsatz, aber auch Hydrochlor-, Milch-, Phosphor-, Essig- und Trichloressigsäure wurden benutzt.

In der Mukogingivalchirurgie zeigten Liu et al. (1980) und Miller (1985b) signifikante Verbesserung in der Wurzeldeckung durch die Demineralisierung. Trotzdem haben kontrollierte klinische Studien bezüglich freier Transplantate (Ibbot et al. 1985, Bertrand & Dunlap 1988, Laney et al. 1992), lateraler Verschiebeplastik (Oles et al. 1985, Caffesse et al. 1987) koronaler Verschiebeplastik (Gottlow et al. 1986, Woodyard et al. 1984) gezeigt, dass kein zusätzlicher positiver Effekt durch Zitronensäure oder Tetrazyklinhydrochlorid Biomodifikation entsteht. Eine Demineralisierung mit EDTA könnte vorteilhaft sein, da dieses durch seinen physiologischen pH-Wert (= 7,4) die kollagene Fasern exponiert, ohne sie zu denaturieren und die Vitalität des benachbarten Gewebes nicht beeinflusst (Blömlöf et al. 1997a).

1.5. Schmelzmatrixproteine

Die Schmelzmatrixproteine wurden erstmals als entscheidender Faktor bei der Bildung und Reifung von Hydroxylapatitkristallen beschrieben und spielen auch bei der Mineralisation des Zahnhalteapparates während der Embryonalentwicklung eine wichtige Rolle (Slavkin & Boyde 1975, Slavkin 1976).

1.5.1. Zusammensetzung

Die Schmelzmatrix ist zusammengesetzt zu 1-2% aus Kohlenhydraten und Lipiden, zu 90% aus Amelogeninen und zu 10% aus anderen Proteinen. Sie spielt eine wichtige regulatorische Rolle in der Einleitung, Vermehrung, Beendigung und Ausreifung der Hydroxylapatitkristalle (Sinner & Snead 1995).

Amelogenine sind vorwiegend in noch nicht ausgereiftem fötalen Schmelz anzutreffen.

Bei ihnen handelt es sich um anfangs hydrophobe, in der späteren Phase der Entwicklung hydrophile, niedermolekulare Proteine (23-25 kDa), die reich an Glutamin, Prolin, und Histidin sind. Im physiologischen pH und bei Körpertemperatur sind sie schwer löslich, in sauren/basischen pH oder bei kalten Temperaturen sind sie aber löslich.

Amelogenin bildet supramolekulare Aggregate, die durch Ameloginase degradiert werden. Ihre Funktion besteht darin, die Größe, Morphologie und Orientierung der Schmelzkristallen zu kontrollieren

Bei den anderen Proteine handelt es sich um: (Robinson et al 1998)

- Enameline, die mit den Amelogeninen im Kern der Prismen lokalisiert sind und hydrophiler als Amelogenine sind.
- Ameloblastin, das mehr in der Prismenperipherie anzutreffen ist.
- Tuftelin, das in der frühen Phase der Entwicklung in der Schmelz-Dentin-Grenze lokalisiert ist.
- DentinSialoPhosphoprotein
- proteolytische Enzyme (Metalloendoproteasen, Serin-Proteasen, alkalische Phosphatase).

1.5.2. Schmelzmatrixproteine und Embriogenese

Es wird angenommen, dass Schmelzmatrixproteine nicht nur bei der Schmelzentwicklung, sondern auch in der Zementogenese eine wichtige Rolle spielen.

Die Zellen der inneren Schicht der Hertwigschen Epithelscheide produzieren während der Sekretionsphase Schmelzmatrixproteine, da diese Schicht eine Extension der Ameloblastenschicht des Schmelzorgans darstellt. Ebenfalls ist die Assoziation zwischen Schmelz- und Zementformation mit der Tatsache verbunden, dass das koronale Zement eine normale Struktur des zervikalen Schmelzes (Gottlieb 1942) und des Schmelzes in Fissurenregionen von humanen Präparaten ist. Die koronale Zementogenese scheint durch die Exposition des

„sich in Entwicklung befindenden Schmelzes“ an die Zellen des Zahnsäckchens initiiert zu werden (Listgarten 1968).

Die auf der Wurzeloberfläche abgelagerten Schmelzmatrixproteine spielen bei der Entwicklung von azellulärem Zement eine wichtige Rolle (Slavkin 1976, Owens 1978/1980). Diese Aussagen werden durch die Beobachtung bekräftigt, dass azelluläres Zement Proteine beinhaltet, die den Proteinen der Schmelzmatrix ähnlich sind (Slavkin 1988). An dem sich in Entwicklung befindenden Zahnes wurden in Bereichen der Zementogenese Schmelzmatrixproteine gefunden und ausserdem formte sich ein zementähnliches Gewebe, wenn Zellen des Zahnsäckchens in Kontakt mit der Schmelzmatrix kamen (Hammarström 1997). Die Zementogenese ist also wie die Amelogenese eine Interaktion zwischen Matrix und Zellen.

Nach der Sekretionsphase bilden sich Nester von Fibroblasten im umliegenden undifferenzierten Bindegewebe des Zahnsäckchens. Die Fibroblasten migrieren durch das reduzierte Schmelzepithel und produzieren azelluläres Zement, wenn sie die Wurzeloberfläche erreichen. Es wurde beobachtet, dass die Reste der Hertwigschen Epithelscheide auch eine Schicht Schmelzmatrixproteine entlang der Wurzeloberfläche ablagern, das geschieht vor allem bei einer chronischen Entzündung (Hamamoto et al.1996).

Bei der exogenen Applikation von EMDOGAIN® (BIORA AB, Malmö, Schweden) auf die gereinigte Wurzeloberfläche wird versucht, die Zell-Matrix-Wechselwirkungen der Embriogenese zu imitieren, also die Formation von azellulärem Zement, welcher eine Schlüsselrolle bei der Regeneration eines funktionierenden Parodontes spielt, zu bewirken. Unter diesem Aspekt können Schmelzmatrixproteine bei der periodontalen Regeneration eine Alternative darstellen.

1.5.3. Chemische und physikalische Eigenschaften vom Schmelzmatrixderivat

EMNOGAIN (BIORA AB, Malmö, Schweden) ist ein hydrophobes Gemisch von Schmelzmatrixproteinen aus Zahnkeimen von Jungschweinen.

Die Viskosität des EMDOGAIN® ist Temperatur- und pH-Wert abhängig.

Diese Abhängigkeit wird in Abb. 1.3 dargestellt.

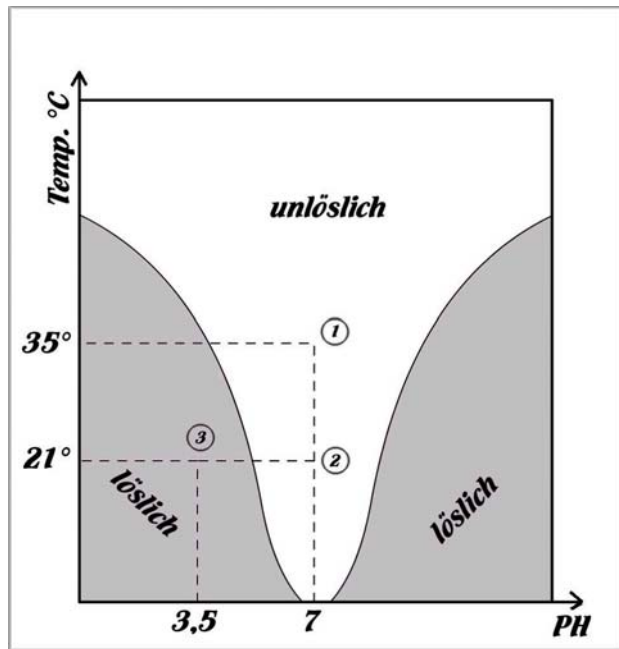


Abb.1.3: Löslichkeitsverhalten von EMDOGAIN®

Bei Temperaturen um 21°C und pH=7 sind die Matrixproteine unlöslich (Nr.2). Indem man das saure PGA beifügt, werden die Matrixproteine löslich und können auf der Wurzeloberfläche appliziert werden. Nach der Applikation bei Körpertemperatur und neutralen pH präzipitieren die Matrixproteine auf der Wurzeloberfläche in Form von kugelförmigen Komplexen. 24 Stunden nach der Applikation wird das meiste von dem Präzipitat enzymatisch gespalten und das Blutkoagulum nimmt seine Stelle ein. Dieses entwickelt sich innerhalb von 2-3 Wochen nach der Applikation zu einem gut organisierten Granulationsgewebe. Studien an Ratten und Schweinen haben gezeigt, dass anfänglich ein Teil von EMDOGAIN®/PGA schnell ausgewaschen wurde. Dann vergrößerte sich die Halbwertszeit, so dass nach zwei Wochen auf der Wurzeloberfläche noch Reste nachweisbar waren. Die Reste wurden mittels eines radioaktiv markierten Proteins

nachgewiesen. Elektronenmikroskopische Analysen im Hundeexperiment ergaben, dass EMDOGAIN®/PGA innerhalb einer Woche nach Applikation die Repopulation der Wurzeloberfläche mit fibroblastähnlichen Zellen fördert (Hammarström 1997). EMDOGAIN® wird ebenfalls durch Hydroxylapatit, Kollagen und die freien Wurzeloberfläche absorbiert (Gestrelus et al 1997b).

1.5.4. Wirkungsweise von EMDOGAIN®

Die Wirkungsweise des EMDOGAIN® wurde in verschiedenen neueren Studien untersucht.

In vitro Studien ergaben, dass EMDOGAIN® die Proteinproduktion der parodontalen Ligamentfibroblasten erhöht, aber keinen Einfluß auf ihr Migrations-, Attachment- und Spreadingverhalten hat (Gestrelus et al 1997a). Ebenfalls wird die Proliferation und die Formation mineralisierten Gewebes der PDL-Zellen durch das EMDOGAIN® gesteigert. Bei den Epithelzellen ist dieses nicht der Fall (Gestrelus et al. 1997a).

In experimentellen Kavitäten auf der Wurzeloberflächen der Inzisivi von Affen wurde 8 Wochen nach der Applikation von Schmelzmatrixproteinen azelluläres Zement mit festen Kontakt zu darunter liegendem Dentin gebildet. Kollagene Fasern, die ins Zement hinein strahlten, wurden dabei beobachtet (Hammarström 1997). Regeneration des parodontalen Gewebes um 60-80% wurde auch im bukkalen Rezessionsmodell bei Affen nach der Applikation von Schmelzmatrixproteinen beobachtet (Hammarström et al 1997). Regeneration wurde auch am Tierexperiment in der Studie von Araujo & Lindhe (1998) beobachtet, in der man Furkationsdefekte mit GGR und Schmelzmatrixproteine behandelt hatte.

Ebenfalls wurde eine Regeneration 4 Monate nach Applikation von Schmelzmatrixproteinen in einem humanem experimentellen Defekt beobachtet. Neues Zement bedeckte 73% des originalen Defektes und der Wiedergewinn an Knochen betrug 65% (Heijl 1997b).

Heijl (1997a) beobachtete bei einer kontrollierten Studie, dass 2 Wochen nach Applikation von EMDOGAIN® in infraalveolären Knochentaschen 75% der Wurzeloberfläche mit Zementblasten bedeckt waren und sich neues Zement entwickelte, gefolgt von neuen parodontalen Ligament und neuem Knochen. Nach 36 Monaten war eine 66%-ige Auffüllung der Defekte, die mit EMDOGAIN® behandelt worden waren, mit neuem Knochen erfolgt.

In einer kontrollierten Studie zu infraalveolären Knochentaschen konnte gezeigt werden, dass EMDOGAIN® genauso effektiv wie die GGR-Technik wirkte (Pontoriereo et al. 1999).

Über die Wirkung von EMDOGAIN® bei der Deckung von Rezessionsdefekten gibt es bislang die Fallstudie von Heijl (1997b) und die Split-Mouth Studie von Modica et al. (2000). In der Studie von Heijl (1997b) wurde an einem Unterkiefer Frontzahn einer freiwilligen Testperson experimentell eine Rezession gesetzt und die Rezession mittels koronaler Verschiebeplastik und EMDOGAIN® Applikation behandelt. Nach 4 Monate wurde der Zahn zusammen mit ein Teil des umgebenen Gewebes extrahiert und histologisch untersucht. Neu geformtes azelluläres fremdfaserzement bedeckte 73% des original Defektes und der Knochengewinn war 65% der präoperativen Knochenhöhe. Heijl kam zu der Schlussfolgerung dass EMDOGAIN® das Potential besitzt eine echte parodontale Regeneration hervorzurufen.

In der Studie von Modica et al. (2000) wurden bei 12 Patienten mittels koronaler Verschiebeplastik jeweils zwei kontralaterale Zähne mit Rezessionsdefekten der Miller Klasse I und II behandelt. Der eine Zahn wurde mit EMDOGAIN® behandelt und der kontralaterale diente als Kontrolle. Nach 6 Monate wurde eine mittlere Deckung von 91,2% in der Testgruppe und 80,9% in der Kontrollgruppe. Es wurden keine signifikante Unterschiede in der Deckung zwischen den zwei Gruppen beobachtet.

2. Ziel der Studie

Das Ziel dieser Studie war, die Effektivität von EMDOGAIN® in Kombination mit einer koronalen Verschiebeplastik bezüglich der Deckung einer marginalen Gingivarezession über einen Zeitraum von 12 Monaten zu erfassen und zu bewerten.

Mit Messungen des klinischen Attachmentniveau und der Sondierungstiefe untersucht, ob EMDOGAIN® in der Lage ist, die Qualität des Attachment zu erhöhen und die Heilung nach operativer Deckung zu fördern.

3. Material und Methode

3.1. Studiendesign

Es wurde eine doppel-blinde, placebo-kontrollierte und randomisierte Studie mit Split-mouth-Design durchgeführt.

Der Test war longitudinal und intraindividuell mit einer Dauer von 12 Monaten. 22 Patienten (12 Frauen und 10 Männer) mit einem durchschnittlichen Alter von 39 Jahren (24-64J.) nahmen an der Studie teil.

Die Patienten kamen in die Klinik für die Behandlung bukkaler Rezessionsdefekte, die eine Hypersensitivität zeigten oder ein ästhetisches Problem darstellten.

3.2. Patientenauswahl

Die Patienten wurden nach bestimmten Einschuß- bzw Ausschußkriterien ausgewählt. Diese Kriterien waren:

Einschußkriterien

- schriftliche Einverständniserklärung, an der Behandlung und am Recallprogramm der Studie teilzunehmen
- mindestens 2 kontralaterale Zähne mit bukkaler Rezession ≥ 3 mm

- die Defekte sollten im kontralateralen Quadranten des gleichen Kiefers lokalisiert sein
- die Morphologie der Rezession (bezüglich ihrer Tiefe und Breite) als auch die Breite der keratinisierte Gingiva sollten ähnlich (± 2 mm) sein
- die Zähne sollten vital auf elektrische oder thermische Stimulation reagieren oder wenn sie devital waren, sollte die endodontische Behandlung asymptomatisch und ohne technische Fehler sein
- die Breite der keratinisierten Gingiva sollte mindestens 1 mm betragen

Ausschlußkriterien

- Patienten, die gleichzeitig in anderen medizinischen Studien teilnahmen
- Molaren
- Rezession der Miller Klasse IV
- Zähne mit Klasse IV Restaurationen
- benachbarte Zähne (erste Incisivi)
- Zähne mit axialer Mobilität
- Plaque oder gingivales Bluten an den zu behandelten Zähnen zum Zeitpunkt der Behandlung
- Patienten mit systemischen Erkrankungen, wie Diabetes mellitus, Tumoren, AIDS, Patienten unter langjähriger hochdosierter Behandlung mit Stereoiden, Erkrankungen des Knochenmetabolismus, Strahlentherapie oder andere immunsuppressive Therapie, die die parodontale Chirurgie beeinflussen würden
- Akute Infektionen im künftigen operativen Bereich
- Raucher, die mehr als 10 Zig. pro Tag rauchen

3.3. Randomisierung

Jeder Patient, der an der Studie teilnahm, bekam eine Patientennummer. Erst wenn die erste Operationsseite (linke Seite) präpariert war, wurde ein Umschlag mit der entsprechenden Nummer geöffnet, der den Randomisierungscode enthielt. Der Randomisierungscode wurde nach Patientennummer vor Beginn der Studie von einem unabhängigen Statistiker erstellt. So wurde die Behandlungsmodalität der zwei Seiten festgelegt.

3.4. Produktpräparation

- EMDOGAIN® (BIORA AB, Malmö, Schweden) wurde als Testpräparat benutzt. Es enthält als aktiven Bestandteil Schmelzmatrixderivate und ist in steriler, resorbierbarer, implantierbarer und lyophilisierter Form verfügbar. 30 mg (per vial) Schmelzmatrixderivate werden mit 1 ml steriler wässriger Lösung von Propylenglycolalginat (BIORA AB, Malmö, Sweden) vermischt. EMDOGAIN® wurde 15 min vor der Operation nach Packungsanleitung präpariert. Die Trägersubstanz, das PGA, wurde als Placebo benutzt.

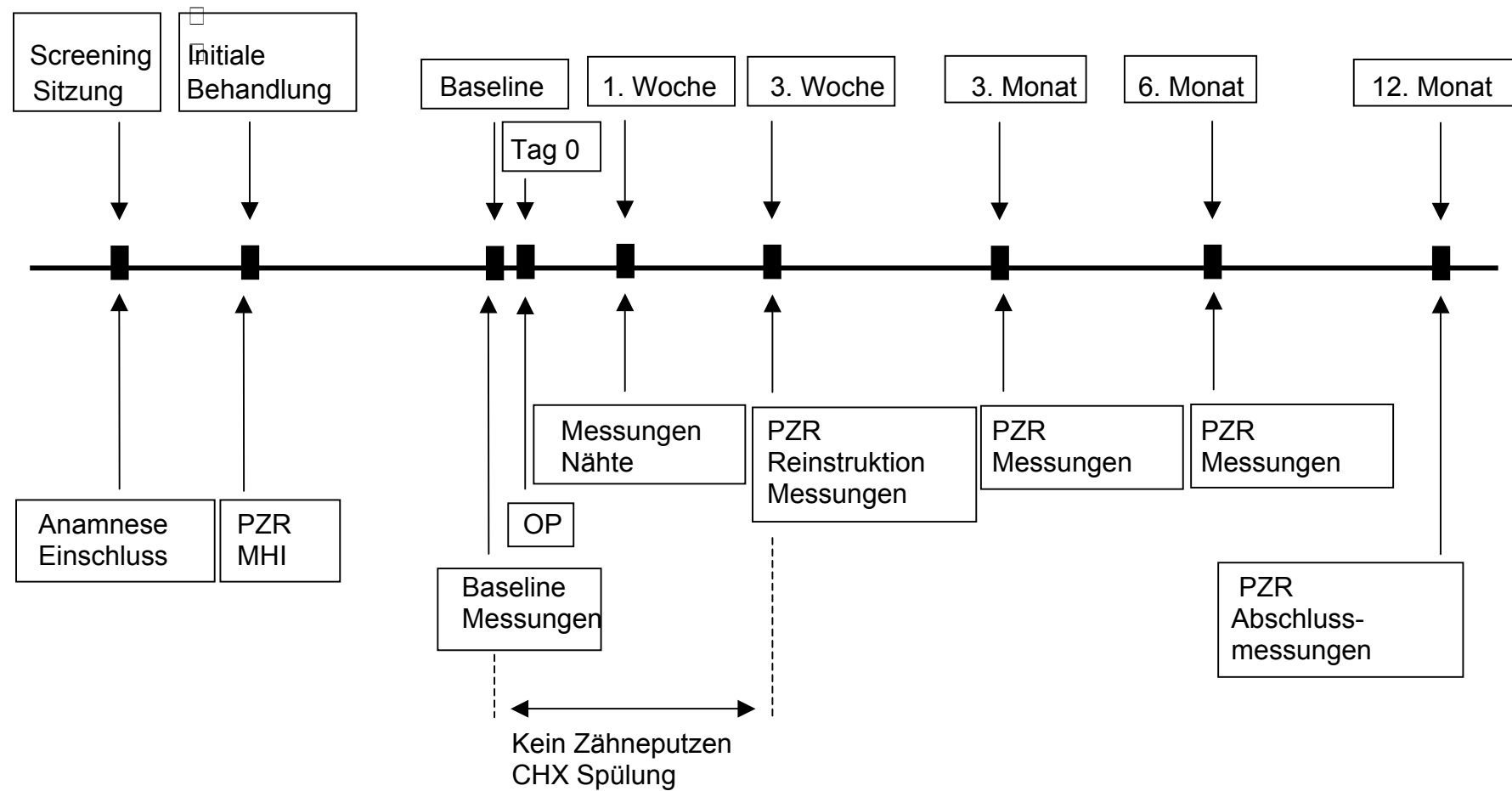


Abb. 3.1: Das Produkt EMDOGAIN®

3.5. Experimenteller Verlauf

Der Behandlungsplan wird in der Abb. 3.2 schematisch dargestellt

- Nach einer Screening-Sitzung nahmen alle ausgesuchten Teilnehmer an einer Prophylaxe-Sitzung teil, wo sie professionelle Zahnreinigung mittels eines Gummikelches und Scaling und Wurzelglättung erhielten. Mundhygiene-Indizes wurden erhoben und die Patienten wurden instruiert, mit der modifizierten Bass-Methode zu putzen, um eine mechanische Traumatisierung durch die Zahnbürste zu vermeiden. Die operative Deckung wurde so lange verzögert, bis der Patient einen adäquaten supragingivalen Plaquekontroll-Standard aufwies: ($API \leq 25\%$, $PBI \leq 15$).
- Bei der Baseline-Sitzung und 12 Monate nach der operativen Deckung wurden alle klinischen Parameter erhoben
- Die Deckung wurde bei allen Patienten an beiden Zähnen (kontralaterale Quadranten desselben Kiefers) während der gleichen operativen Sitzung vorgenommen. Die Deckung der zweiten Seite wurde erst vorgenommen, wenn die Behandlung der ersten Seite (immer linke Patientenseite) komplett abgeschlossen war. Der Patient spülte nach dem Eingriff für drei Wochen mit einer 0.12% Chlorhexidindigluconat-Lösung (Eaton 1997). Das Zähneputzen wurde im operierten Bereich für die gleiche Zeitdauer eingestellt. Zusätzlich wurden die Patienten instruiert, exzessive Muskelspannungen, Kaubelastung und Trauma in diesem Bereich zu vermeiden. Es wurde Ibuprofen als Analgetikum verschrieben (Optalidon® 200), das nach Bedarf eingenommen werden sollte. Antibiose wurde nur dann verschrieben wenn postoperative Komplikationen (Wundinfektionen, Abszesse oder ausgeprägte Hämatome) auftraten. Eine Woche postoperativ wurden die Nähte entfernt und eine professionelle Zahnreinigung vorgenommen. Dabei wurde als einziger klinische Parameter die Rezessionstiefe gemessen. Der Patient wurde über die Dauer und die Intensität der Nachblutung und des Schmerzes, sowie über den Ausmaß der Schwellung befragt.



PZR = professionelle Zahnreinigung
 MHI = Mundhygieneinstruktion
 OP = Operation
 CHX = Chlorhexamed

Abb. 3.2: Behandlungsplan

- Drei Wochen nach der OP wurde professionelle Zahnreinigung vorgenommen. Der Patient wurde motiviert und reinstruiert. Dem Patienten wurde erlaubt, seine Zahnreinigung im operierten Bereich wieder aufzunehmen, allerdings nur mit einer sehr weichen Zahnbürste (INAWA 7/100 postopertoire). Als einziger klinischer Parameter wurde die Rezessionstiefe erhoben.
- Es folgten Recallsitzungen alle 3 Monate, bei denen die Zähne professionell gereinigt wurden. Zu Beginn des 3. postoperativen Monat wurden folgende klinische Parameter gemessen: der Mundhygienestatus, die gingivale Kondition, die Rezessionstiefe. Am 6. postoperativen Monat wurden alle klinische Parameter mit Ausnahme von der Knochensonndierung gemessen
- In der Abschlusssitzung, die 12 Monate nach der Operation stattfand, wurden alle klinischen Parameter erfaßt.
- In jeder Sitzung wurden für Vergleichs- und Dokumentationszwecken Fotos der klinischen Situation angefertigt. Dazu wurde eine spezielle Fotoschiene benutzt, um möglichst die Aufnahmerichtung reproduzierbar zu machen. Die Patienten wurden über eventuelle Zwischenfälle befragt.

3.6. Operatives Vorgehen

Test- und Kontrollzahn wurden in der gleichen Sitzung behandelt.

Test-Zahn

Die Deckungsmethode war die koronale Verschiebeplastik wie sie von Bernimoulin et al. 1975 beschrieben wurde. Die freiliegende Wurzeloberfläche wurde mit einem Gummikelch und Polierpaste gesäubert. Das Operationsgebiet wurde mit Articain®-UDS-forte anästhesiert. Es wurde eine bukkale marginale Inzision durchgeführt und so weit wie nötig in der Papillenregion mesial und distal extendiert, ohne jedoch die ganze Papille miteinzubeziehen. Es folgten zwei vertikale Entlastungsinzisionen (mesial und distal) vorgenommen, die über die mukogingivale Grenze reichten.

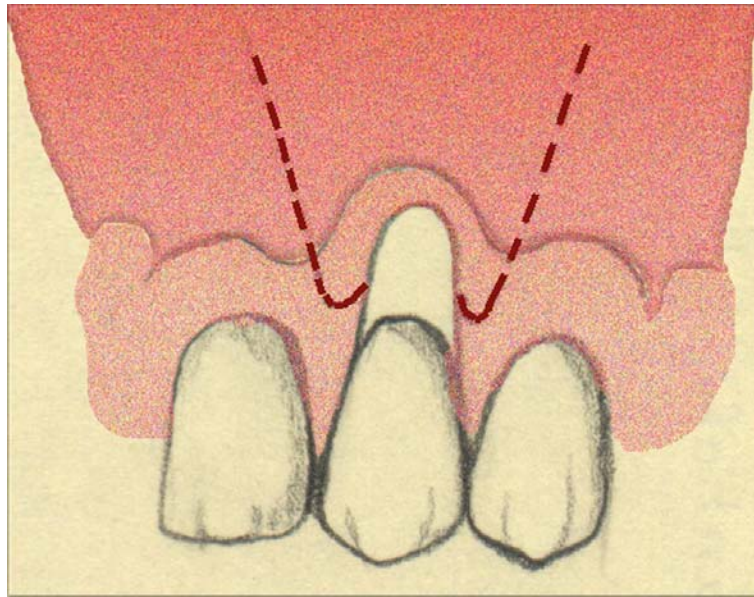


Abb.3.3: Marginale Inzision mit vertikaler Entlastung

Ein Mukoperiostlappen wurde daraufhin mobilisiert. Mit einer unterstützenden Periostschlitzung wurde die Spannung am Lappen eliminiert und er konnte somit koronal positioniert werden. Die Papillen wurden deepitelialisiert. Wenn sich Reste parodontalen Ligament koronal der Alveolarrandes befand, wurde dieses geschützt.

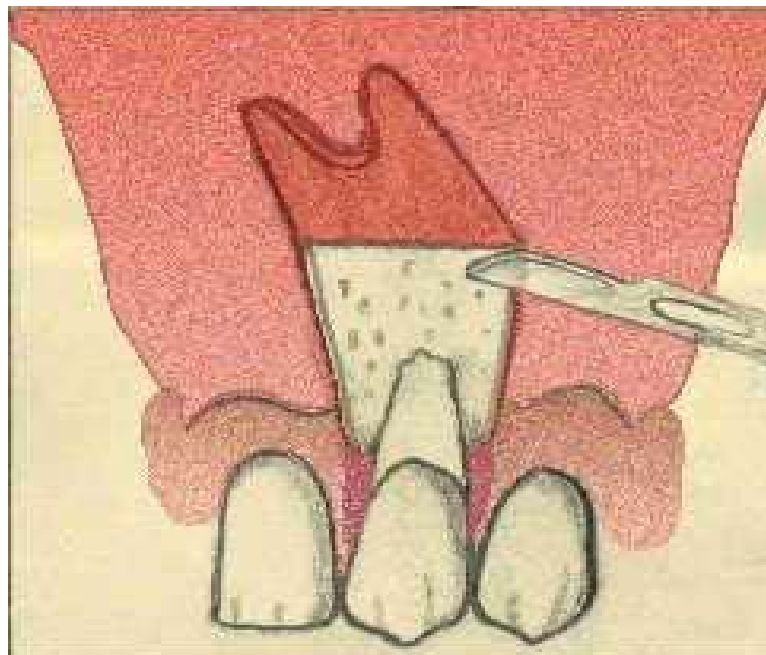


Abb. 3.4: Mobilisation eines Mukoperiostlappens

Die exponierte Wurzeloberfläche wurde unter Schonung der PDL-Zellen der angrenzenden Wurzelbereiche mit einem Handinstrument geglättet und mit EDTA-Gel (steril 24%, pH 6,7) konditioniert. Nach 2 sec wurde das EDTA-Gel unter Spülung mit steriler physiologischer Kochsalzlösung entfernt und somit auch der Smearlayer..

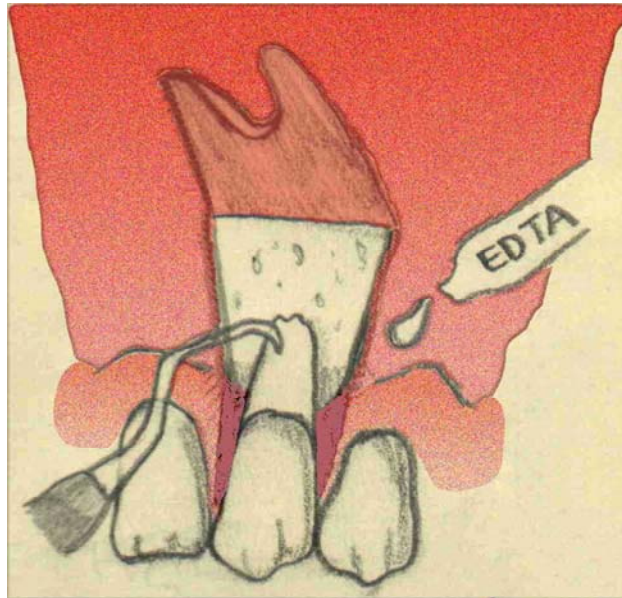


Abb. 3.5: Glättung der Wurzeloberfläche und EDTA Applikation

Nach der Biomodifikation wurde EMDOGAIN® mit einer stumpfen Kanüle unter Vermeidung der Blut- und Speichelkontamination auf die gereinigte Wurzeloberfläche appliziert

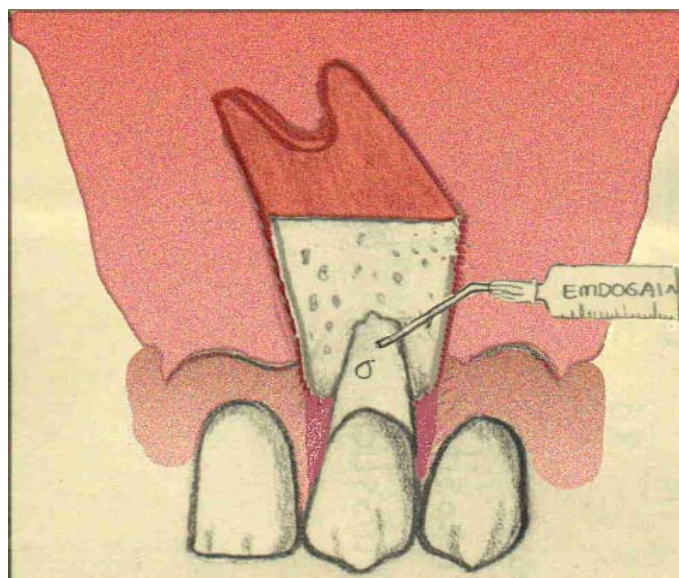


Abb.3.6: Applikation von EMDOGAIN®

Anschließend wurde der Lappen bis zur SZG repositioniert und mit atraumatischen resorbierbaren Nähten fixiert. (Monocryl 4/0 Ethicon®, Norderstedt, Germany).

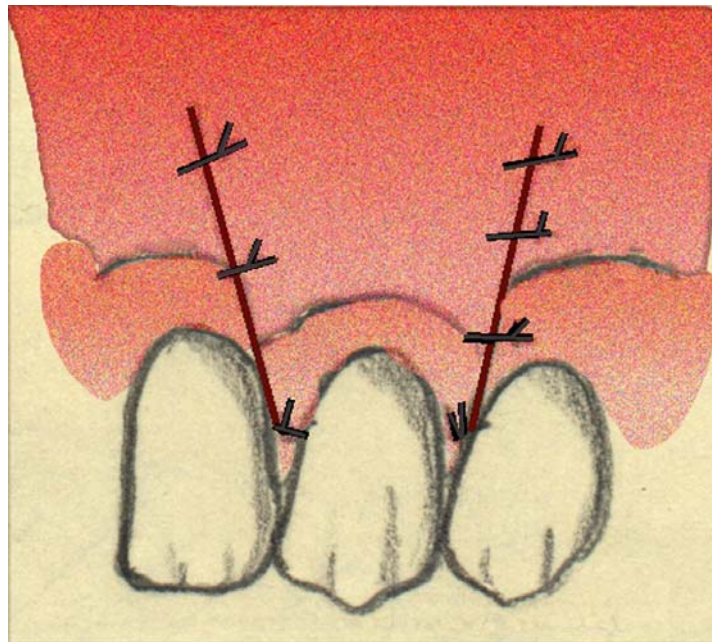


Abb. 3.7: Fixierung des Lappens nach koronal

Kontrollzahn

Die Prozedur war identisch mit der Ausnahme, dass an Stelle des Test-Präparates (EMDOGAIN®) das PGA Vehikelgel als Placebo benutzt wurde

3.7. Messungen der klinischen Parameter

- Der Mundhygienestatus wurde nach den Kriterien des API (Lange 1977) und der mod. PLI (Löe 1967) erfaßt
- Die Gingivale Kondition wurde nach den Kriterien des PBI (Saxer & Muhlemann 1975) und GI erfaßt (Löe 1967)
- Für die Messung der Sondierungstiefen wurde eine elektronisch Druckkontrollierte Sonde (Florida Probe, Gainesville, Florida, USA), (Khoct & Chang 1998) benutzt.

- Der Abstand zwischen dem marginalen Gingivarand und dem Taschenboden wurde gemessen.
- Das Attachmentniveau wurde als der Abstand zwischen einem fixen Referenzpunkt am Zahn (= Schmelzzementgrenze) und dem Taschenboden, mit der gleichen Sonde wie die Sondierungstiefen gemessen
- Das approximale Attachmentniveau wurde von der SZG am distalen und mesialen Aspekt des Zahnes mit einer parodontalen Sonde gemessen (UNC15, Hu Friedy)
- Die Rezessiontiefe wurde mit einer Schublehre, als der Abstand zwischen SZG und Rand der marginalen Gingiva, gemessen
- Die Breite der keratinisierten Gingiva wurde mit einer parodontalen Sonde gemessen (UNC 15). Die mucogingivale Grenze wurde funktionell durch passive Bewegungen der Lippe und Wange, sowie anatomisch durch Farbe und Stippelung lokalisiert. Eine histochemische Lokalisierung mit der Schiller'schen Jodlösung wurde nicht vorgenommen (Bernimoulin & Son 1971).
- Die Hypersensitivität wurde mit Luftstimulation für 3 sec. gemessen wobei die Nachbarzähne isoliert wurden. Sie wurde registriert als keine, moderate oder schwere Sensibilität je nach subjektiven Empfinden des Patienten.
- Knochensondierung wurde nur in der Baselinesitzung und in der Abschlußsitzung nach 12 Monate vorgenommen. Dabei wurde mittels einer parodontalen Sonde (UNC 15) der Abstand des alveolären Knochenrandes vom Referenzpunkt gemessen (Greenberg et al. 1976).
- Der Alveolarknochenlevel wurde während der Operation als der Abstand zwischen der SZG und des Knochenrandes mit einer parodontalen Sonde (UNC 15) gemessen.
- Die neue Position des marginalen Randes der Gingiva nach der Reposition wurde von dem Referenzpunkt aus mit einer parodontalen Sonde (UNC15) gemessen.

Die klinische Parameter sind schematisch in der Abb. 3.8 aufgeführt

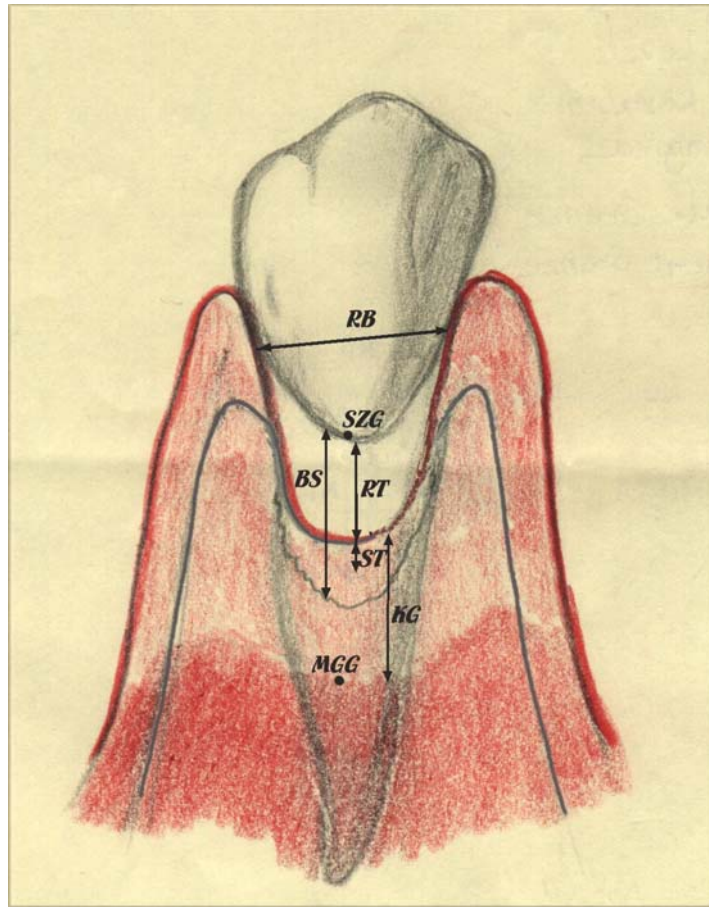


Abb. 3.8: Messung der klinische Parameter

RB= Rezessionsbreite

MGG= Mukogingivale Grenze

RT= Rezessionstiefe

SZG= Schmelzzementgrenze

KG= keratinisierte Gingiva

BS= Bone sounding (Knochensondierung)

ST= Sondierungstiefe

3.8. Statistische Analyse

Die statistische Analyse wurde mit Hilfe des Statistikprogrammes SPSS für Windows durchgeführt. Für die Verteilung der Werte wurden jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung angegeben.

Für die Auswertung signifikanter Unterschiede bei den klinischen Parametern zwischen Kontroll- und Testgruppe wurde der Wilcoxon Test für nichtparametrische Tests verwendet. P-Werte kleiner als 0.05 wurden als signifikant angesehen.

Die primäre Variable für die Wirksamkeit des EMDOGAIN® ist die absolute Änderung der Rezessionstiefe. Sekundäre Variablen sind absolute Änderungen des Attachmentniveau, der Sondierungstiefe, der Rezessionsbreite und der Breite der keratinisierten Gingiva.

4. Ergebnisse

A. Beschreibung der Probanden

An der Untersuchung nahmen 22 Patienten teil. Es waren 10 männliche und 12 weibliche Probanden. Das Durchschnittsalter war 39 Jahre, der jüngste Patient war 24 und der älteste 64 Jahre alt. In der Altersgruppe zwischen 35-45 Jahren fanden sich deutlich mehr männliche als weibliche Probanden und in der Altersgruppe zwischen 45-65 Jahren war es genau umgekehrt.

Die folgende Tabelle zeigt die Alters- und Geschlechtsverteilung des Patientenguts.

Altersgruppe in Jahre	Geschlecht		Gesamt
	weiblich	männlich	
20 - 35	3	3	6
35 - 45	2	5	7
45 - 65	7	2	9
Gesamt	12	10	22

Tab. 4.1: Alters- und Geschlechtsverteilung der Probanden

Bei jedem Probanden wurden 2 Zähne des gleichen Zahntypes im jeweils kontralateralen Quadranten des gleichen Kiefers behandelt. Der eine war Test-, der andere Kontrollzahn. Die Verteilung der Zähne nach Kiefern ist in der folgenden Tabelle und im folgenden Diagramm dargestellt. Die am häufigsten wurden Oberkiefer Eckzähne behandelt, es folgen Unterkiefer Eckzähne, Unterkiefer Prämolaren und Oberkiefer Prämolaren.

	ZAHNTYP								
Kiefer	13	23	14	24	33	43	44	34	Gesamt
Oberkiefer Anzahl	13	13	1	1					28
% der Gesamtzahl	63,6	63,6	4,5	4,5					(63,6%)
Unterkiefer Anzahl					6	6	2	2	16
% der Gesamtzahl					27,2	27,2	9,0	9,0	(36,4%)

Tab. 4.2: Zahnkollektiv

Raucher die weniger als zehn Zigaretten pro Tag rauchten wurden nicht von der Studie ausgeschlossen. Unter den Patienten befanden sich drei Raucher.

B. Klinische Messwerte

Rezessionstiefe

Die mittlere initiale Rezessionstiefe in der Kontrollseite (KVL+Placebo) betrug 4,4 mm und in der Testseite (KVL+EMDOGAIN®) 4,5mm. Eine Woche postoperativ wurden in der Testseite im Durchschnitt eine Rezessionstiefe von 0,4 mm und in der Kontrollseite 0,5 mm gemessen. In den Recall Sitzungen, die an verschiedenen Zeitpunkten innerhalb eines Jahres nach der chirurgischen Deckung der Rezession stattfanden, beobachtete man eine kontinuierliche Zunahme der Rezessionstiefe.

Am Endpunkt (12 Monate post-operativ) betrug die mittlere Rezessionstiefe sowohl in der Testseite als auch in der Kontrollseite 1,5 mm. Somit hatten wir eine durchschnittliche Verkleinerung der Rezession in der Testseite um 3 mm und in der Kontrollseite um 2,9 mm.

	Rezessionstiefe	
	Test (n=22)	Kontrolle (n=22)
t=0 Baseline	4,5±1,2 (3,4-8,4)	4,4±1,2 (3,0-7,5)
t=1 Woche post-OP	0,4±0,9 (0,0-4,0)	0,5±0,9 (0,0-3,0)
t=3 Wochen post-OP	0,9±1,0 (0,0-4,0)	0,9±1,1 (0,0-3,8)
t=3 Monate post-OP	1,3±1,1 (0,0-4,0)	1,3±1,1 (0,0-3,8)
t=6 Monate post-OP	1,5±1,2 (0,0-4,2)	1,4±1,1 (0,0-3,5)
t=12 Monate post-OP	1,5±1,3 (0,0-4,0)	1,5±1,1 (0,0-3,6)

Mittelwert ± Standardabweichung (Minimum-Maximum)

Tab. 4.3: Rezessionstiefen in mm zu unterschiedlichen Zeitpunkten

Wie man Tabelle und Diagramm entnehmen kann, ist bei der mit EMDOGAIN® behandelte Seite eine leichte Tendenz einer Stabilisierung zu erkennen.

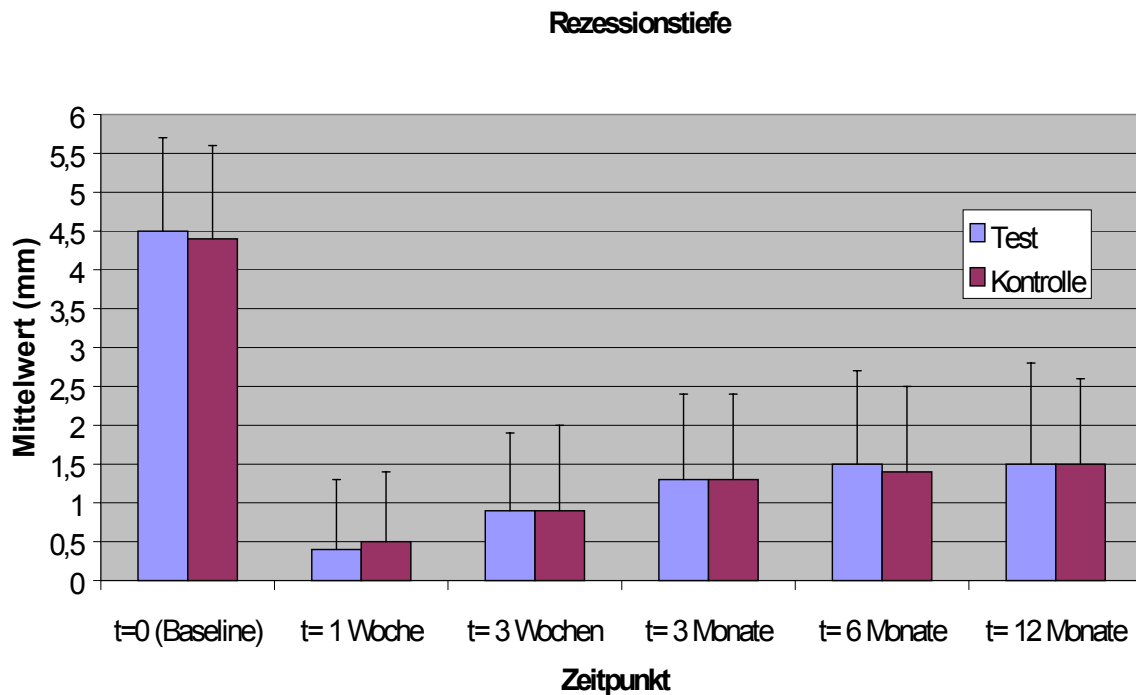


Abb. 4.1: Änderungen der Rezessionstiefe im Verlauf der Zeit im Gruppenvergleich. (Abgebildet werden Mittelwerte und Standardabweichung)

Innerhalb jeder Gruppe (Test/ Kontrolle), zu jedem Zeitpunkt gegenüber Baseline sowie in der Gesamtheit ($n=44$) zeigte die Rezessionstiefe eine signifikante Verkleinerung ($p=0,000$). Im Vergleich zwischen den beiden Behandlungsmethoden ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p=0,808$).

Die Rezessionsdeckung, die 12 Monate nach der Therapie erreicht wurde, war für die Testgruppe durchschnittlich 71,7% und für die Kontrollgruppe 69,4%. Die Deckung war innerhalb jeder Gruppe signifikant. Im Vergleich zwischen den zwei Gruppen ergab sich kein signifikanter Unterschied in der Deckung. Noch 26,3% der Testzähne und 18,2% der Kontrollzähne zeigten 12 Monate postoperativ eine komplette Deckung. Die Anzahl der Zähne mit kompletter Deckung hat sich erhöht zwischen 6. und 12. Monat.

		Test (n=22)	Kontrolle (n=22)	Gesamt (n=44)
6 Monate post-OP	Mittlere Deckung (%)	71,7	73,6	72,7
	Komplette Deckung(%)	18,2	22,7	20,5
	Anzahl	4	5	9
12 Monate post-OP	Mittlere Deckung (%)	71,7	69,4	70,5
	Komplette Deckung (%)	26,3	18,2	22,7
	Anzahl	6	4	10

Tab. 4.5: Die Rezessionsdeckung und der Anteil der Zähne die nach 6 bzw. 12 Monate postoperativ eine komplette Deckung aufwiesen im Gruppenvergleich

Attachmentniveau bukkal

Zwölf Monate konnte ein Attachmentgewinn von durchschnittlich 3,09 mm für die Testgruppe und von 3,02 mm für die Kontrollgruppe beobachtet werden.

	Attachmentniveau bukkal	
	Test (n=22)	Kontrolle (n=22)
t=0 Baseline	5,85 ±1,23 (4,20-10,0)	5,78 ±1,33 (3,80-8,80)
t=6 Monate post-OP	2,73 ±1,39 (0,60-5,40)	2,67 ±1,35 (0,60-5,40)
t=12 Monate post-OP	2,76 ±1,43 (0,06-5,80)	2,76 ±1,50 (0,60-6,20)

Mittelwert±Standardabweichung (Minimum-Maximum)

Tab. 4.6: Attachmentniveau in mm zu den unterschiedlichen Zeitpunkten

Der Gewinn innerhalb jeder Gruppe und in der Gesamtheit war zu jedem Zeitpunkt der Recallmessungen signifikant ($p=0,000$). Im Vergleich zwischen den zwei Gruppen war der Attachmentgewinn nicht signifikant ($p=0,807$).

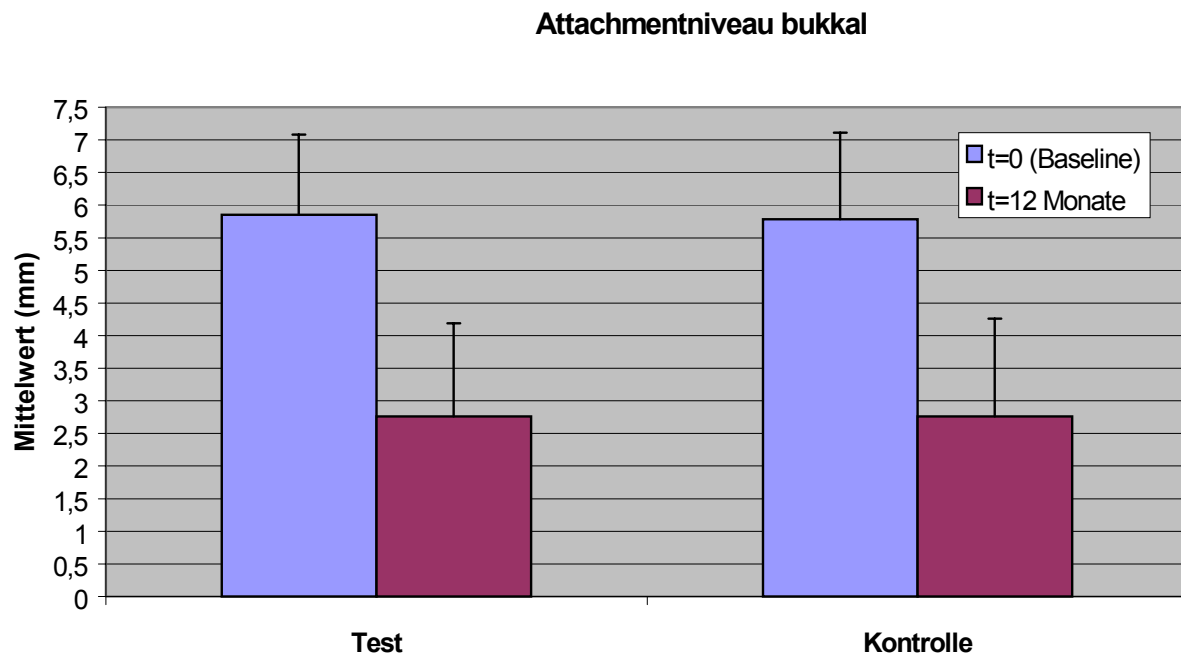


Abb. 4.2: Änderungen des Attachmentniveau zwischen Baseline und Endpunkt im Gruppenvergleich (Abgebildet werden Mittelwerte und Standardabweichung)

Die Werte des approximalen Attachmentniveau blieben in beiden Gruppen unverändert.

Knochensondierung

Zwölf Monate postoperativ zeigte sich in der Testgruppe ein bukkaler Knochenzuwachs von durchschnittlich 1,9 mm und in der Kontrollgruppe von 1,8 mm

	Knochensondierung bukkal	
	Test (n=22)	Kontrolle (n=22)
t=0 Baseline	6,89±1,17 (5,00-10,0)	6,88±1,30 (4,80-9,00)
t=12 Monate post-OP	4,98±1,84 (2,50-9,00)	5,07±2,15 (2,50-9,00)

Mittelwert±Standardabweichung (Minimum-Maximum)

Tab. 4.8: Knochensondierung in mm zu unterschiedlichen Zeitpunkten

Der Knochengewinn innerhalb jeder Gruppe und in der Gesamtheit war signifikant zu jedem Zeitpunkt der Recallmessungen ($p=0,000$). Im Vergleich zwischen den zwei Gruppen war der Knochengewinn nicht signifikant ($p=0,739$).

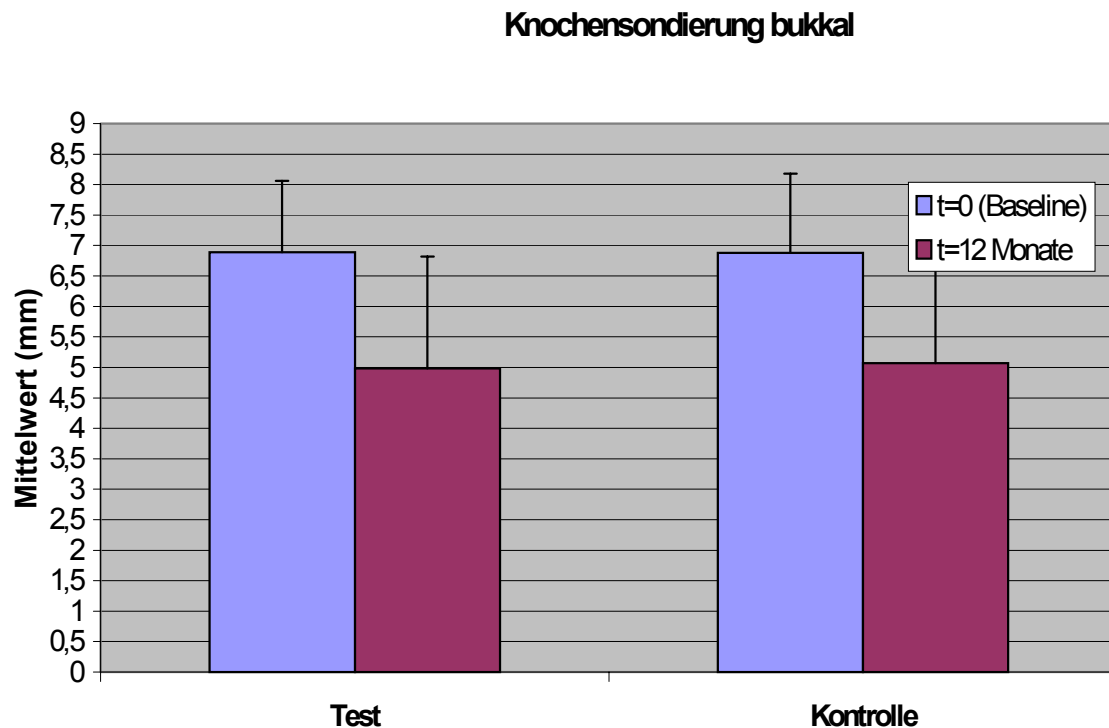


Abb. 4.3: Änderungen des Knochensondierung zwischen Baseline und Endpunkt im Gruppenvergleich

Taschentiefe bukkal

Die Taschentiefen in der Testgruppe und in der Kontrollgruppe blieben bei einer kleinen Reduktion stabil. Der präoperative Wert (Baseline) für die Testgruppe betrug durchschnittlich 1,55 mm und 12 Monate postoperativ 1,35 mm. In der Kontrolle betrugen die entsprechenden Werte 1,36 mm und 1,31 mm. Die approximalen Taschentiefen blieben unverändert.

Die intra- und inter-gruppen Unterschiede in der Sondierungstiefe waren nicht signifikant.

Breite der keratinisierten Gingiva

Man beobachtete in der postoperativen Recallperiode eine Verbreiterung der keratinisierten Gingiva um durchschnittlich 0,4 mm in der Testgruppe und um 0,6 mm in der Kontrollgruppe.

	Breite der keratinisierten Gingiva	
	Test (n=22)	Kontrolle (n=22)
t=0 Baseline	2,50 ±1,22 (1,00-6,00)	2,09 ±0,92 (1,00-4,00)
t=6 Monate post-OP	2,80 ±1,15 (1,00-6,00)	2,55 ±1,00 (0,00-4,00)
t=12 Monate post-OP	2,91 ±1,18 (0,50-5,00)	2,68 ±1,01 (0,00-4,50)

Mittelwert±Standardabweichung (Minimum-Maximum)

Tab. 4.11: Breite der keratinisierten Gingiva in mm zu unterschiedlichen Zeitpunkten

Die Verbreiterung der keratinisierten Gingiva war mit 0,5 mm signifikant ($p=0,002$). Innerhalb der Kontrollgruppe unterschieden sich die Werte signifikant ($p=0,011$), was innerhalb der Testgruppe nicht der Fall war ($p=0,067$).

Rezessionsbreite

Mit der koronalen Verschiebung nahm neben der Rezessionstiefe auch die Rezessionsbreite ab. Die Abnahme betrug in der Testgruppe durchschnittlich 1,63 mm und in der Kontrollgruppe 1,15 mm.

	Rezessionsbreite	
	Test (n=22)	Kontrolle (n=22)
t=0 Baseline	4,84±0,05 (4,00-5,90)	4,85±0,79 (3,30-6,70)
t= 6 Monate post-OP	3,23±2,02 (0,00-5,80)	3,34±2,36 (0,00-7,00)
t=12 Monate post-OP	3,21±2,26 (0,00-5,70)	3,70±2,08 (0,00-7,00)

Mittelwert±Standardabweichung (Minimum-Maximum)

Tab. 4.13: Rezessionsbreite in mm zu den unterschiedlichen Zeitpunkten

Die Rezessionsbreite verringerte sich um 1,63mm in der Testgruppe und um 1,10mm in der Kontrollgruppe.

Die Änderungen in der Rezessionsbreite waren signifikant innerhalb jeder Gruppe und in der Gesamtheit (n=44) zu jedem postoperativen Zeitpunkt der Messung. Zwischen Testgruppe und Kontrollgruppe gab es keine signifikanten Unterschiede (p=0,673).

Mundhygiene

Der API betrug im Durchschnitt 22% in Baseline, 32% drei Monate postoperativ, 32% sechs Monate postoperativ und 21% zwölf Monate postoperativ. Der PBI betrug im Durchschnitt 0,06 in Baseline, 0,08 drei Monate postoperativ, 0,1 sechs Monate postoperativ und 0,1 zwölf Monate postoperativ.

Während des Zeitraumes der Studie bestanden keine Anzeichen von Gingivitis sowohl in den Test als auch in den Kontrollzähnen wie man aus dem Gingiva-und Plaqueindex entnehmen konnte.

5. Diskussion

In unserer Studie wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den zwei Behandlungsmodalitäten in Bezug auf die Deckung einer Rezession festgestellt. Das gleiche wurde auch bei den restlichen klinischen Parameter beobachtet. Die Rezessionsdeckung mittels koronaler Verschiebeelastik alleine zeigte vergleichbare Ergebnisse mit der Rezessionsdeckung mittels koronaler Verschiebeelastik mit EMDOGAIN®

5.1. Diskussion der Methode

Probandenstruktur

Das Durchschnittsalter der Patienten war 39 Jahre. Der jüngste Patient war 24 Jahre alt der älteste 64. Die Patienten wurden unabhängig von ihrem Alter ausgesucht. In der Literatur gibt es kein Beweismaterial, dass das Alter auf den Erfolg der mukogingivalen Chirurgie einen Einfluss hat.

Starke Raucher, die mehr als 10 Zigaretten pro Tag rauchten, wurden von der Studie ausgeschlossen. Unter den 22 Patienten waren 3 „leichte Raucher“ (≤ 5 Zig./Tag). Der Effekt des Rauchens auf die Wundheilung von an Parodontitis erkrankten Patienten wurde als nachteilig erwiesen (Thomsom et al.1993). Nur wenige Studien haben den Effekt des Rauchens auf das Behandlungsergebnis der mukogingivalen Chirurgie untersucht. Das exzessive Rauchen in enger Korrelation mit dem Mißerfolg bei der Rezessionsdeckung mittels freien Schleimhauttransplantaten beobachtet. Bei „leichten Rauchern“ oder „Gelegenheits-Rauchern“ (≤ 5 Zig./Tag) waren die Ergebnisse mit denen der Nichtraucher vergleichbar (Miller 1985b). Dies wurde in unserer Studie bestätigt wobei durch das Split-mouth-Design generell keine Beeinträchtigung in den jeweiligen Gruppen entstehen kann.

Gewebeveränderungen durch das Rauchen wurden nicht beobachtet, wenn der Patient direkt vor der Operation und bis zu 3 Wochen postoperativ mit dem Rauchen aufhörte (Miller 1993). Das Rauchen beeinträchtigt stark die Revaskularisation der Transplantate, indem es die Blutgefäße konstringiert (Baab et al.1987). Bei der Heilung von gestielten Lappen ist die Beeinträchtigung nicht so stark (Baab et al.1987). Andere Studien zeigten keinen signifikanten Effekt des Rauchens auf die Heilung nach freien Gewebetransplantaten (Tolmie 1991, Harris 1994).

Mundhygiene

Nach Caffesse (1987) ist bei schlechter Plaquekontrolle die Rezessionsdeckung weniger erfolgreich. In unserer Studie waren keine Anzeichen von Gingivitis zu beobachten (s. GI und PLI). Sodas man davon ausgehen kann das kein negativer Einfluß von Plaque entstanden ist. Der Durschnitts API betrug 22% in Baseline, 32% drei Monate postoperativ, 32% sechs Monate postoperativ und 21% zwölf Monate postoperativ.

Die Patienten wurden reinstruiert, von der dritten postoperativen Woche an mit einer weichen Zahnbürste und der mod. Bass-Technik (Haas 1973) in dem behandelten Bereich zu putzen. Bei einem Patienten gab es aus der fotografischen Dokumentation Hinweise (Spuren auf dem Wurzeldentin), dass er seine falsche Putztechnik wieder aufgenommen hatte. Die Rezessionsdeckung in diesem Bereich wies deutlich ein Rezidiv auf. Diese Beobachtung bestätigt die Studie von Wennström & Zucchelli (1996) die zeigte, dass falsche Putztechnik auf die Langzeitstabilität der Rezessionsdeckung ungünstigen Einfluß hat.

Medikamentöse Behandlung

Eine unterstützende antibiotische Behandlung wurde nicht vorgenommen, da es keine Infektion gab. Ausserdem gibt es in der Literatur keine Hinweise, dass sie die Deckungsprognose beeinflusst. Nur bei postoperativen Komplikationen, wie es bei zwei Patienten der Fall war (Infektion mit Abszeßierung und ausgeprägtem Hämatom) wurde Amoxypen 750 mg drei mal täglich für 5 Tage verabreicht. Das Analgetikum Optalidon® 200 (Ibuprofen) wurde jedem Patienten verschrieben und von diesen nach Bedarf eingenommen.

Für drei Wochen wurde die antibakterielle Mundspülung mit Chlorhexamed® (Chlorhexidindigluconat) 0,12% Lösung verabreicht. Es wurden keine Unverträglichkeiten bzw. Geschmackstörungen postoperativ beobachtet.

Rezessionsdefekte

Die Rezessionsdefekte wurden sowohl im Oberkiefer als auch im Unterkiefer behandelt (Verteilung siehe **Tab. 4.2.**). Im Unterkiefer sind die Voraussetzungen der plastischen Deckung (flaches Vestibulum, dünnes Gewebe) oft schlechter.

Die Defekte gehörten der Miller Klasse I oder II an und alle Zähne waren, mit einer Ausnahme vital. Nach Björn (1981) bildet sich auch an wurzelgefüllten Zähnen nach Rezessionsdeckung bindegewebiges Attachment.

Die präoperativen Rezessionstiefen waren mit durchschnittlich 4,4 mm im Vergleich zu anderen kontrollierten Studien zur koronalen Verschiebung recht groß (siehe **Tab. 5.2.**). In bisherigen Studien betrugen die Anfangsrezessionstiefen zwischen durchschnittlich 2,2 und 4,1 mm. Auch die Durchschnittsrezessionbreite war mit 4,8 mm groß, was die Deckung zusätzlich erschwerte. In unserer Studie wurden tiefe (>3mm) Rezessionen ausgesucht da diese vor allem klinisch oft Probleme bereiten.

Einfluß der ursprünglichen Rezessionsdimension auf das Deckungsergebnis

Die Deckungsergebnisse sind weniger zufriedenstellend, wenn die Breite der Rezession > 3 mm ist (Wennström 1996). Bei tiefen (≥ 5 mm) und breiten (≥ 3 mm) Rezessionen ist die plastische Deckung mit Gingivatransplantaten erschwert (Holbrook & Ochsenbein 1983). Bei der GGR scheint die initiale Rezessionstiefe keinen negativen Einfluß auf das Behandlungsergebnis zu haben. Nach Pini Prato et al. (1992) und Trombelli et al. (1995) dagegen haben die initiale Rezessionsbreite und die Membranexposition auf das Deckungsergebnis einen negativen Einfluß. Wennström & Zuchelli (1996) erreichten bei Defekten von ≥ 4 mm, die mit einer koronalen Verschiebeplastik mit Bindegewebs-Transplantat behandelt wurden, nur in 88% der Fälle eine komplette Deckung die durchschnittliche Deckung war 98,6%. Bei Defekte die nur mit der koronalen Verschiebung behandelt wurden zeigten 97% Deckung und 88% der Defekte zeigten eine komplette Deckung. Bei flacheren Rezessionen erreichten sie dagegen in 96% der Fälle eine komplette Deckung.

In einer neueren Studie von Modica et al. (2000) die das gleiche Studiendesign mit unserer Studie hatte, wurde nach 6 Monaten eine mittlere Deckung von 91,2% in der Testgruppe (Emdogain+ KVL) und 80,9% in der Kontrollgruppe (Placebo+KVL). Es wurden keine signifikante Unterschiede in der Deckung zwischen den zwei Gruppen beobachtet. In unserer Studie wurde nach 6 Monate in der Testgruppe eine mittlere Deckung von 71,7% und in der Kontrollgruppe 73,6% beobachtet. Die Unterschiede zwischen den zwei Gruppen waren nicht signifikant. Die Abweichungen beim Deckungserfolg ist wahrscheinlich auf die kleineren Anfangsrezessionstiefen und der kleinen Anzahl der Probanden der Studie von Modica et al. (2000) zurückzuführen. Die Anfangsrezessionstiefen waren in unserer Studie 4,5 mm (Test) und 4,4mm (Kontrolle) und wir hatten 22 Probanden. In der Studie von Modica et al (2000) betrugen die Anfangsrezessionstiefen 3,7mm (Test) und 3,5mm (Kontrolle) und die Anzahl der Probanden war 12.

Operationstechnik

Die Operationsdurchführung spielt für den Erfolg in dem empfindlichen und grazen mukogingivalen Gebiet eine wichtige Rolle und ist vom Behandler abhängig.

In diesem Fall wurden die Operationen von zwei erfahrenen Personen durchgeführt. Es wurde immer mit der linken Patientenseite angefangen.

Ob die Anwendung mikrochirurgischer Instrumente einen Vorteil bringt, ist noch nicht wissenschaftlich bewiesen.

Die koronale Verschiebung wurde in der Studie der lateralen Verschiebung vorgezogen. Bei der lateralen Verschiebung muß man darauf achten, adäquates Gewebeangebot am benachbarten marginalen Parodont zu haben und die Gefahr der Entstehung einer Rezession ist dort immer gegeben, was bei der koronalen Verschiebung nicht der Fall ist. Die Spannungsverteilung am Lappen ist bei lateraler Verschiebung ebenfalls schlechter als bei der koronalen. Was ein Nachteil bei der koronalen Verschiebung darstellen könnte, ist die Verschiebung der mukogingivalen Grenze in koronaler Richtung, da dies zu einer Störung der anatomischen Topographie führt. Die mukogingivale Grenze nimmt nach einiger Zeit zwar ihre genetisch determinierte Position wieder ein, aber vor allem bei der Deckung sehr tiefer Rezessionen ist die Periostschlitzung, im Sinne einer plastischen Deckung, aus ästhetischer Sicht problematisch, weil sie zu extremen Verschiebungen der mukogingivalen Grenze führen kann. Auch kann ein sehr flaches Vestibulum, was oft in der Unterkieferfront zu finden ist, die koronale Verschiebung erschweren.

Wie kontrollierte Studien zeigen, kann man mit der koronalen Verschiebung im Vergleich zu der lateralen vollständigere Deckung der Rezession erreichen (s.Tab.5.2.). In unserer Studie, wo das gelartige EMDOGAIN® zwischen Wurzeloberfläche und Zahn appliziert wurde, ist ein dichter Nahtverschluß des Lappens von großer Bedeutung und ein solcher ist eher bei koronaler als lateraler Verschiebung möglich.

Messungen

Vor Studienbeginn wurde die Person, welche die Messungen aufnahm, in einem Qualifikationsverfahren trainiert und die Reproduzierbarkeit der Messungen kontrolliert. Die Messungen mußten (mit Abweichung von 1mm) bei 90% der gemessenen Seiten in Hinsicht der Sondierungstiefen und 85% der Seiten in Hinsicht des Attachmentniveau reproduzierbar sein (Polson 1997).

Die Breite der keratinisierten Gingiva wurde als der Abstand zwischen mukogingivaler Grenze und marginalem Gingivarand mit einer parodontalen Sonde gemessen. Die Mukogingivale Grenze wurde anatomisch definiert und zwar als die Linie zwischen der rosa gestippelten, festen, nicht verschieblichen Gingiva propria und der weichen, roten und verschiebbaren Alveolarmukosa. Ob eine genauere histochemische Definition, z.B mit Schiller'schen Jodlösung, dieser Grenze notwendig ist, wird konträr diskutiert, wobei sich nach Beobachtungen von Bernimoulin et al. (1971) die anatomisch und vital-histochemisch definierte Grenze fast entsprechen.

Die Rezessionsoberfläche wurde mit Messungen der Breite und Tiefe aufgenommen. Obwohl es zum Zwecke der Erfassung der Effizienz der chirurgischen Deckungsverfahren eine sehr genaue und reproduzierbare Methode gibt, nämlich die Rezessionsoberfläche photometrisch zu messen (Tenenbaum et al. 1984), hat sich diese Methode aus praktischen Gründen nicht durchgesetzt.

Ein wichtiger Parameter für den Erfolg der parodontalen Regeneration ist die Bildung neuen Knochens. Man kann direkte Messungen linear oder volumetrisch durchführen oder indirekte, standardisierte Röntgenaufnahmen machen oder das sogenannte bone sounding (Knochensondierung) durchführen (Machtei 1997). Im Gegensatz zu der Parodontalchirurgie kommt in der mukogingivalen Chirurgie das Reentry, also die erneute operative Eröffnung des behandelten Bereiches aus diagnostischen Gründen, nicht in Betracht. Röntgenologische Aufnahmen haben keine Aussagekraft, da sie Änderungen des bukkalen Alveolarknochens nicht erfassen.

Nach Greenberg et al. (1976) ist das Knochensondieren mittels einer parodontalen Sonde eine genaue Methode, um den Alveolarknochenrand am bukkalen Aspekt des Zahnes zu lokalisieren. In unserer Studie wurde präoperativ unter Anästhesie Knochensondierung durchgeführt und intraoperativ wurde bei offener Situation der

Abstand zwischen Alveolarknochenrand und Referenzpunkt wiederholt gemessen. Nach statistischer Analyse ergab sich eine signifikante Korrelation nach Pearson (Korrelation=0,782 bei N=44) zwischen den beiden Messwerten, so dass man bezüglich der geschlossenen Knochensondierung nach 12 Monate davon ausgehen kann, dass die Messungen ziemlich genau der wahren Situation entsprechen.

Demineralisierung der Wurzeloberfläche mit EDTA

Die am meisten untersuchten chemische Substanzen zur Demineralisierung der Wurzeloberfläche in der mukogingivalen Chirurgie sind Zitronensäure und Tetracyclinhydrochlorid. Wie bereits schon erwähnt, geht aus kontrollierten Studien hervor, dass Zitronensäure keinen zusätzlichen positiven Effekt auf die Rezessions-deckung hat. Für das Tetracyclinhydrochlorid sind keine kontrollierten Studien vorhanden.

Ausserdem wurden folgende unerwünschte Nebeneffekte des niedrigen pH Wertes beobachtet: Denaturierung organischer Matrix (Hanes et al. 1991a), Zytotoxizität auf PDL-Zellen (Gottlow et al. 1984), nekrotisierender Effekt auf den Lappen (Blömlöf et al 1995a), Verzögerung der Heilung am Hundeexperiment (Selvig et al. 1996), inflammatorische Pulpareaktion (Ryan et al. 1984) und Erosionen auf der Wurzeloberfläche (Blömlöf et al. 1996a). Im Vergleich zu nicht demineralisierten Wurzeloberflächen wurde Ankylose (King et al. 1998) und Wurzelresorption am zervikalen Bereich (Egelberg 1987) häufiger beobachtet.

Mit dem EDTA werden wegen seines neutralen pH Wertes (=7,4) die oben genannten unerwünschten Nebeneffekte ausgeschlossen, aber gleichzeitig werden auch selektiv Mineralien von der Wurzeloberfläche entfernt (Blömlöf et al. 1995b). Eine EDTA-Konzentration zwischen 15-24% ist erforderlich, um eine akzeptable Smear Layer Entfernung und Exposition des Kollagens zu erreichen (Blömlöf et al. 1997a). Die exponierten kollagenen Fasern bleiben intakt (Blömlöf et al. 1995 c) und die Vitalität des Nachbargewebes bleibt erhalten (Blömlöf et al. 1995a).

Bei von Parodontitis befallenen Zähnen wurden aber keine Unterschiede bei der Migration, beim Attachment und bei der Orientierung der Fibroblasten

nachgewiesen, und zwar unabhängig davon, ob die Demineralisierung mit EDTA oder Zitronensäure erfolgte (Fardal et al. 1990). Ebenfalls waren die Ergebnisse der Behandlung von infraalveolären Knochentaschen in Bezug auf die Reduktion der Sondierungstiefen, dem Attachment- und Knochengewinn, unabhängig davon ob die parodontale Operation mit oder ohne EDTA kombiniert wurde (Blömlof 1997a).

Obwohl das Ätzen bei der herkömmlichen Parodontalchirurgie keine entscheidende Rolle spielt, hat EDTA beim „gesunden“ Zement, wie es bei einer entblößten Wurzeloberfläche der Fall ist, eine gute Wirkung bei der Exposition intakter kollagener Fasern (Blomlöf et al. 1996a). So kann man sagen, dass EDTA bei der mukogingivalen Chirurgie einen unterstützenden Effekt hat. Unter diesem Aspekt wurde auch in dieser Studie EDTA (24%, pH 6,7) benutzt.

Studiendesign

Ein Schwachpunkt vieler klinischer Studie zu mukogingivalen Verfahren liegt darin, dass es sich nicht um kontrollierte und randomisierte Studien handelt. Auch sind die Beobachtungszeiten mitunter zu kurz..

Die vorliegende Studie ist doppelblind, randomisiert und Placebo-kontrolliert. Jeder Testzahn hatte im gleichen Kiefer den kontralateralen Zahn als Kontrolle. Die Messungen wurden über einen Zeitraum von 12 Monaten von der selben Person dokumentiert und unterlagen einem vierteljährlichen Monitoring.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Gewebekondition

Wenn man den Einfluß der ursprünglichen Gingivadimension auf das Deckungsergebnis untersuchen möchte, muß man zwei Aspekte berücksichtigen: Zum einem das Angebot an keratinisierter Gingiva und zum anderen das Volumen des marginalen Gewebes.

Vor allem bei den Stiellappen geht man von einer adäquaten keratinisierten Gingivabreite aus, die vorhanden sein muß, damit die Verschiebung Erfolg hat. Nach Miller (1993) gibt es allerdings keine wissenschaftliche Basis, mittels derer eine gewisse Breite und Dicke keratinisierter Gingiva festgelegt werden könnte.

Wennström & Zucchelli (1996) verteten die Meinung, dass nach gespaltenen und nach koronal verschobenen Lappen oft ein sehr dünnes Gewebe die Wurzeloberfläche bedeckt, was neben der falschen Putztechnik die Langzeitstabilität der Rezessionsdeckung negativ beeinflusst.

Bei dem Brückenlappen fanden Romanos et al. (1993) keine Korrelation zwischen der präoperativen Höhe der keratinisierten Gingiva und der Deckung der Rezession. Die gleiche Beobachtung machte Harris (1994) bei 100 mit Bindegewebstransplantat behandelten Rezessionsdefekten.

De Trey & Bernimoulin (1980) und Dorfman et al. (1980) kamen zu dem Ergebnis, dass die Qualität der keratinisierten Gingiva nicht allein durch Messung ihrer Breite bestimmt werden kann. Ob das Volumen des marginalen Gewebes eine wichtige Rolle beim Deckungserfolg spielt, ist noch nicht untersucht worden. Aussagen über den Einfluß der ursprünglichen Gingivadimension auf das Deckungsergebnis werden durch den unklaren Zusammenhang zwischen befestigter Gingiva und Rezessionsentstehung zusätzlich erschwert. Es konnte bisher noch nicht geklärt werden, ob die schmale keratinisierte Gingiva ein ätiologischer Faktor einer Rezession oder eine Konsequenz ihrer Entstehung ist. In einer 4-jährigen Langzeitstudie von Pini Prato et al. (1996) scheint die Menge der keratinisierten Gingiva keinen Einfluß auf die Langzeitstabilität der Rezessionsdeckung zu haben.

Neuere Studien konzentrieren sich mehr auf die Dicke des Lappens als wichtigen Faktor für die Langzeitstabilität der Wurzeldeckung. Baldi et al. (1999)

schlussfolgerten, dass es bei der koronalen Verschiebung eine direkte Relation zwischen Lappendicke und Rezessionsreduktion gibt.

Die Verbreiterung der befestigten Gingiva nach koronaler Verschiebung ist ein bekanntes Phänomen. Granulationsgewebe, das sich aus PDL-Zellen zwischen den Lappen und der Wurzeloberfläche ausbildet, wird in Bindegewebe umgeformt, welches wiederum die Keratinisation des Epithels induziert (Karring et al. 1971). Eine signifikante Verbreiterung der befestigten Gingiva nach koronaler Verschiebung wurde auch in dieser Studie beobachtet, die aber in Test und Kontrollgruppe auftrat.

Bei zwei Patienten wurde in den letzten 6 Monaten der Studie eine Verminderung der Rezessionstiefe beobachtet. Diese Veränderung ist vermutlich auf ein koronales creeping der marginalen Gingiva zurückzuführen. Das Phänomen des Creeping Attachment wurde erstmals von Goldman und Cohen (1964) erwähnt und später durch weitere Untersuchungen vor allem bei der freien Transplantation festgestellt (Matter 1980, Hall 1981, Dorfman 1982, Pollack 1984).

GTR oder Mucogingivalchirurgie

Mit der Technik der koronalen Verschiebung variiert die erreichte Rezessionsdeckung zwischen 70-99% bei einem Mittelwert von 83% (Wennström & Pini Prato 1998).

In der GGR-Technik mit ePTFE-Membranen oder resorbierbaren Membranen variierte die Deckung zwischen 54-87% bei einem Mittelwert von 74%.

In einer kontrollierten Studie von Pini Prato et al. (1992) war in Bezug auf die Deckung der Rezession nach 18 Monaten kein Unterschied zwischen den genannten Techniken festzustellen, der klinische Attachmentgewinn war aber mit der Verwendung der GGR-Technik signifikant höher als nur mit der koronalen Verschiebung. Es wurde ebenfalls gezeigt, dass bei tiefen Rezessionen (≥ 5 mm) die Deckung mit GGR-Technik die besseren Ergebnisse zeigte, und sich signifikant mehr bindegewebiges Attachment bildete. (Gottlow et al. 1986). Ein klinisches Problem ist die Membranexposition die öftermals mit deutlich

greingeren Erfolgsraten einhergeht und die große Variabilität der Ergebnisse bestimmt.

(Trombelli et al. 1995). Die Studien über Verwendung der GGR-Technik in der Rezessionsdeckung sind begrenzt mit einer maximalen Beobachtungszeit von ungefähr 18 Monaten und zeigten geringe Vorhersagbarkeit.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die koronale Verschiebeplastik der GGR-Technik bei der Rezessionsteckung wegen der besseren Deckungsprognose und des nicht gegebenen Risikos der Membranexposition vorzuziehen ist .

Bei sehr großen Rezessionen(>5mm) kann man die GGR-Technik in Betracht ziehen.

Langzeitprognose und Langzeitstabilität

Es stellt sich die Frage, welche therapeutischen Ziele erreicht werden müssen, um den Erfolg der chirurgischen Rezessionsdeckung zu definieren.

Nach Wennström (1996) sind bei der Rezessionsdeckung eine Verbesserung der Ästhetik und Wurzeldentinhypersensitivität und eine Erhöhung der Breite, wie auch der Dicke des marginalen Gewebes wichtige Ziele. Als Nebenziele könnte man die Reduktion der Sondierungstiefe und des klinischen Attachmentniveau ansehen. Wobei man hier erwähnen muss, dass die Verbesserung des klinischen Attachments keine Aussagekraft über seine histologische Qualität hat.

Wennström (1996) präsentierte eine Übersicht der bis 1996 publizierten klinischen Studien zur Rezessionsdeckung, das komparative Studien und nicht kontrollierte Fallstudien einschließt.

- In der Gruppe der Studien mit rotierenden Lappen (laterale Verschiebelappen und doppelten Papillenlappen) sind 10 Studien vorhanden, von denen 8 Vergleichsstudien und 2 nicht kontrollierte Fallstudien sind. Nur in einer Studie betrug die Beobachtungszeit mehr als 12 Monate.
- In der Gruppe der Studien mit koronalen Verschiebelappen sind 5 Studien vorhanden, von denen eine Vergleichsstudie und 4 nicht kontrollierte Fallstudien sind. Nur in 3 Studien betrug die Beobachtungszeit 12 oder mehr Monate.
- In der Gruppe der Studien mit koronaler Verschiebeplastik und gesteuerter Geweberegeneration sind 8 Studien vorhanden, von denen 2 Vergleichsstudien und 6 nicht kontrollierte Fallstudien sind. Nur in 5 Studien betrug die Beobachtungszeit 12 oder mehr Monate.
- In der Gruppe der Studien mit koronaler Verschiebeplastik und freien Schleimhauttransplantaten (zweizeitige Prozedur) sind 8 Studien vorhanden, von denen 4 Vergleichsstudien und 4 nicht kontrollierte Fallstudien sind. Nur in 5 Studien betrug die Beobachtungszeit 12 oder mehr Monate.
- In der Gruppe der Studien mit freien Gingivatransplantaten sind 15 Studien vorhanden, von denen 7 Vergleichsstudien und 8 nichtkontrollierte Fallstudien sind. Nur in 7 Studien betrug die Beobachtungszeit ≥ 12 Monate.
- In der Gruppe der Studien mit freien Bindegewebsstransplantaten sind 12 Studien vorhanden, von denen 6 Vergleichsstudien und 6 nichtkontrollierte Fallstudien sind. Nur in 5 Studien betrug die Beobachtungszeit 12 oder mehr Monate.

In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse der Vergleichsstudien mit einer die Beobachtungszeit von mehr als 12 Monaten zusammengestellt:

OP- technik	Dauer Monate	Rezessions- Tiefe prä-OP	Durchschnitts -Deckung (%)	Komplette Deckung (% Zähne)	Kommentare
LVL FGT + KVL	36	—	82 74	—	Kalkulierte 1. Ergebnisse
KVL KVL + FBT	24	4,1 4,0	97 98	80 88	kein signifikanter 2. Unterschied
KVL + GGR(nr) KVL + FGT	18	5,5 5,4	73(77)* 71(66)*	—	*GGR besser für 3. Rezessionen $\geq 5\text{mm}$
KVL + GGR(nr) KVL+ GGR(r)	12	4,8 4,8	83 82	42 42	kein signifikanter 4. Unterschied
FGT FBT	12	4,5 4,2	11 52	—	FBT besser 5. als FGT
FGT+ DPL keine Behandlung	12	3,7 3,0	71 -2	—	Keine Änderung in 6. der Position der MGG

LVL= lateraler Verschiebelappen

KLV= koronaler Verschiebelappen

DPL= doppelter Papillenlappen

GGR= gesteuerte

Geweberegeneration

FGT= freies Gingivatransplantat

FBT= freies Bindegewebsstransplantat

(r)= resorbierbar (nr)= nicht resorbierbar MGG= Mukogingivalegrenze

1. Caffesse & Guinard (1980) **2.** Wennström & Zucchelli (1996)

3. Pini Prato et al. (1992) **4.** Roccuzzo et al. (1996)

5. Sbordone et al. (1988) **6.** Borghetti & Louise (1994)

Tab. 5.2: Vergleichsstudien mit unterschiedlichen Deckungsmethoden in Übersicht
modifiziert nach Wennström 1996

In unserer Studie wurde die koronale Verschiebeplastik verwendet da sie eine gute Deckungsprognose hat (70%-99% Deckung, mittel 83,5%) (Wennström & Pini Prato 1998). In unserer Studie betrug die Deckung nach 12 Monate 69,4% für die Kontrollgruppe und 71,5 % für die Testgruppe. Somit kann man sagen, dass man mit beiden Behandlungsmodalitäten sowohl gute Deckungsergebnisse als auch vergleichbare Ergebnisse zu anderen Studien erreichen konnte (Ricci et al. 1996, Paolantonio et al. 1997, Zucchelli et al. 1998, Pini Prato et al. 2000).

Die Beobachtung, dass die Deckungsergebnisse leicht unterhalb der beschriebenen durchschnittlichen Deckung liegen, ist vielleicht damit zu erklären, dass wir in dieser Studie tiefe Anfangsrezessionen (> 4mm) hatten, wie man sie nur in wenigen Studien findet.

Zwar zeigte die Testgruppe keine signifikant besseren Ergebnisse als die Kontrollgruppe, aber man sieht in dieser Gruppe, vor allem wenn man die Rezessionstiefen zwischen 6 Monate und 12 Monate postoperativ vergleicht, eine stabilisierende Tendenz. Eine längere Verlaufskontrolle (24 oder 36 Monate) wäre nötig, um diese Tendenz zu verfolgen.

Über die Wirkung von EMDOGAIN® bei der Deckung von Rezessionsdefekten gibt es bislang die Fallstudie von Heijl (1997b) und die Split-Mouth Studie von Modica et al. (2000). In der Studie von Heijl (1997b) wurde an einem Unterkiefer Frontzahn einer freiwilligen Testperson experimentell eine Rezession gesetzt und die Rezession mittels koronaler Verschiebeplastik und EMDOGAIN® Applikation behandelt. Nach 4 Monate wurde der Zahn zusammen mit ein Teil des umgebenen Gewebes extrahiert und histologisch untersucht. Neu geformtes azelluläres fremdfaserezement bedeckte 73% des original Defektes und der Knochengewinn war 65% der präoperativen Knochenhöhe. Heijl kam zu der Schlussfolgerung dass EMDOGAIN® das Potential besitzt eine echte parodontale Regeneration hervorzurufen.

In der Studie von Modica et al. (2000) wurden bei 12 Patienten mittels koronaler Verschiebeplastik jeweils zwei kontralaterale Zähne mit Rezessionsdefekten der Miller Klasse I und II behandelt. Der eine Zahn wurde mit EMDOGAIN® behandelt und der kontralaterale diente als Kontrolle. Nach 6 Monate wurde eine mittlere Deckung von 91,2% in der Testgruppe und 80,9% in der Kontrollgruppe. Es

wurden keine signifikante Unterschiede in der Deckung zwischen den zwei Gruppen beobachtet. In unserer Studie wurden nach 6 Monate in der Testgruppe eine mittlere Deckung von 71,7% und in der Kontrollgruppe 73,6% beobachtet. Die Unterschiede zwischen den zwei Gruppen waren nicht signifikant. Die Abweichungen beim Deckungserfolg ist wahrscheinlich auf die kleineren Anfangsrezessionstiefen und der kleinen Anzahl der Probanden der Studie von Modica et al. (2000) zurückzuführen. Die Anfangsrezessionstiefen waren in unserer Studie 4,5 mm (Test) und 4,4mm (Kontrolle) und wir hatten 22 Probanden. In der Studie von Modica et al (2000) betrugen die Anfangsrezessionstiefen 3,7mm (Test) und 3,5mm (Kontrolle) und die Anzahl der Probanden war 12.

Attachmentgewinn

Der klinische Attachmentgewinn war innerhalb jeder Gruppe signifikant, was aber im Gruppenvergleich nicht der Fall war. Der klinische Attachmentgewinn ist durch die Deckung der Rezession und den bukkalen Gewebegewinn zustande gekommen und nicht durch Änderungen in der Sondierungstiefe. Dieses Ergebniss entspricht anderen Studien (Wennström & Zucchelli 1996, Borghetti et al. 1999, Baldi et al. 1999) und deutet daraufhin, dass in der Rezessionsdeckung mit koronal verschobenen Lappen keine Pseudotaschen, sondern bindegewebiges Attachment entsteht.

Es gibt histologische Hinweise in der Literatur über die Art des Attachment, welches nach einer Rezessionsdeckung zu erwarten ist (Common & McFall 1983, Cortellini et al. 1993; Pasquinelli 1995). Histologische Untersuchungen sind notwendig, um in unserer Studie die Art des Attachment sicher zu bestimmen..

6. Schlußfolgerungen

12 Monate nach der Therapie zeigten beide Behandlungsmethoden (die koronale Verschiebeplastik alleine und diese kombiniert mit EMDOGAIN®) statistisch signifikante Ergebnisse in der Rezessionsdeckung und im Gewinn von Attachmentniveau. Die Sondierungstiefen blieben stabil im Vergleich zu den präoperativen Werten und zeigten keine pathologischen Tiefen. Beide Behandlungsmethoden zeigten signifikanten Alveolarknochengewinn. Die Unterschiede zwischen den zwei Gruppen waren für keinen der klinischen Parameter signifikant.

Man kann schlußfolgern, dass EMDOGAIN® kombiniert mit der koronalen Verschiebeplastik effektiv bezüglich der Deckung einer Gingivarezession der Klasse I und II ist. EMDOGAIN® ist ebenfalls in der Lage ist, die Qualität des Attachment zu erhöhen und die Heilung nach operativer Deckung zu fördern. Vergleicht man die koronale Verschiebeplastik und mit bzw. ohne EMDOGAIN® kann man sagen, dass die Anwendung von Schmelzmatrixproteinen keinen zusätzlichen positiven Effekt auf die Deckung einer Rezession hat. In der Studie erkennt man eine leichte Tendenz zur Stabilisierung der verbleibenden Rezession in der Testgruppe zwischen 6 und 12 Monaten postoperativ. Inwieweit EMDOGAIN® langfristig die Rezessionsdeckung beeinflusst, d. h. 24 oder 36 Monaten nach der Deckung muss mit weiteren Kontrollen untersucht werden.

7. Zusammenfassung

Seit einigen Jahren wurden Schmelzmatrixproteine, die sich überwiegend aus Amelogeninen zusammensetzen, vermehrt in der Regeneration parodontaler Defekte, die durch entzündliche Prozesse induziert worden sind, eingesetzt. Mittels dieser Proteine wird versucht, Vorgänge, die sich in der Odontogenese vollzogen haben, in der Wundheilung zu imitieren und dadurch die Neubildung von Zement mit inserierenden Fasern zu fördern.

Ziel dieser klinischen Studie war, die Langzeiteffektivität von EMDOGAIN® als ein Schmelzmatrixderivativ in der Regeneration nicht entzündlich bedingter marginaler Rezessionen zu evaluieren. Dazu wurde bei der chirurgischen Deckung der Rezession EMDOGAIN® mit einer koronalen Verschiebeplastik kombiniert.

Mit Messungen der Rezessionstiefe und –breite, des klinischen Attachmentniveau und der Sondierungstiefe wurde untersucht, ob EMDOGAIN® in der Lage ist, die Qualität des Attachments zu erhöhen und die Heilung nach operativer Deckung qualitativ und quantitativ zu fördern.

Die Studie wurde als eine intra-individuelle, longitudinale, Placebo-kontrollierte und randomisierte doppelblind-Studie mit einer Dauer von 12 Monaten konzipiert.

44 gleichartige bukkale Rezessionsdefekte mit mindestens 3mm Tiefe, die sich kontralateral im selben Kiefer befanden, wurden bei 22 Patienten behandelt (Split-Mouth-Design).

EMDOGAIN® besteht aus zwei Komponenten; zum einem aus einem Proteingemisch (Derivative von Schmelzmatrixproteine) in steriler, resorbierbarer, implantierbarer und lyophilisierter Form, zum anderen aus einer Trägersubstanz (Propylenglycolalginat) in Gelform.

Die Testzähne wurden mit EMDOGAIN® nach Herstellerangabe behandelt, während auf die Kontrollzähne bei gleicher chirurgischer Technik nur die Trägersubstanz als Placebo appliziert wurde. Die chirurgische Deckung beider Zähne wurde in einer Sitzung vorgenommen und der Proband nahm nach 1 Woche, 3 Wochen, 3 Monaten, 6 Monaten und 12 Monaten an Recallsitzungen teil. In diesen Sitzungen wurden die Zähne klinisch mittels Messungen und photographisch dokumentiert. Es wurde die Rezessionstiefe und –breite, die Breite der keratinisierten Gingiva, das Attachmentniveau, die Sondierungstiefe und

der alveoläre Knochenrand gemessen. Insgesamt nahmen an der Studie 22 Probanden im Alter zwischen 24-64 Jahren teil.

12 Monate nach der Therapie zeigten beide Behandlungsmethoden statistisch signifikante Ergebnisse in der Rezessionsdeckung und beim Attachmentniveau. Von einer mittleren initialen Rezessionstiefe von 4,5 mm in der Testgruppe und 4,4 mm in der Kontrollgruppe reduzierten sich die Rezessionstiefen in jeder Gruppe auf 1,5 mm. Diese Werte entsprechen eine mittlere Deckung von 71,7% in der Testgruppe und 73,6 % in der Kontrollgruppe. Der Gewinn an Attachment war 3,09 mm für die Testgruppe und 3,02 mm für die Kontrollgruppe. Die Sondierungstiefen blieben stabil im Vergleich zu den präoperativen Werten und zeigten keine pathologischen Tiefen. Beide Behandlungsmethoden zeigten signifikanten Alveolarknochengewinn. Die Unterschiede zwischen den zwei Gruppen waren für keinen der klinischen Parameter signifikant. Man erkennt eine Tendenz zur Stabilisierung der verbleibenden Rezession in der Testgruppe zwischen 6 und 12 Monaten postoperativ. Diese muß allerdings mit weiteren Evaluationen in den nächsten Jahren bestätigt werden.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die koronale Verschiebeplastik kombiniert mit EMDOGAIN® nach 12 Monaten vergleichbare Ergebnisse in der chirurgischen Deckung der marginalen Gingivarezession wie die koronale Verschiebeplastik alleine zeigt. Ob EMDOGAIN® den Erfolg der Rezessionsdeckung nach 24 oder 36 Monaten positiv beeinflusst, erfordert weitere Kontrollen.

8. Summary

Enamel matrix protein derivatives (EMDOGAIN®), which mainly consists of amelogenins, have been used clinically to regenerate bony defects due to chronic inflammatory periodontal disease for several years. It is suggested that during periodontal wound healing, enamel matrix protein derivatives reactivate odontogenetic processes, which promote the formation of cementum with inserting fibers. The aim of our study was to investigate long-term effects of EMDOGAIN® on regeneration of non-inflammatory marginal recessions. For root coverage, application of EMDOGAIN® was combined with a coronary positioned flap in a surgical procedure. Measurements of recession depth and width, clinical attachment level and pocket probing depths were performed to evaluate the effect of EMDOGAIN® on promoting periodontal wound healing qualitatively and quantitatively.

The study was designed as a randomized, longitudinal (12 months), intra-individual, placebo-controlled double blind study. 22 patients between 24-64 years old were included. 44 buccal recession defects, at least 3mm deep, which were located contralateral of same jaw (Split-Mouth-Design) were treated. EMDOGAIN® consists of two components, a sterile lyophilized and resorbable protein mixture (derivative of the enamel matrix proteins) and a vehicle (Propylenglycolalginat). Test teeth were treated with EMDOGAIN® strictly according to the producers (Biora) protocol. Same surgical procedure was performed in control teeth, but vehicle was applied instead (placebo). Coverage of both teeth was performed in one visit. Every 1 and 3 weeks, 3, 6 and 12 months patients came for recall visits. Then, wound healing was documented photographically and by clinical measurements. Changes of recession depth and width, width of keratinized gingiva, attachment level, pocket probing depth and alveolar bone margin were recorded.

Our results showed that both methods resulted in a significant increase of attachment level and recession coverage following 12 months. A mean recession depth of initially 4.5 mm in test and 4.4 mm in control group was reduced to 1.5 mm in both groups. These values are representing a mean coverage of 71,7% in the test and 73,6 % in the control group.

The attachment gain was .09 mm for test and 3.02 mm for control group. Probing pocket depths stayed stable throughout the study period compared to baseline measurements. Both treatment modalities showed a significant alveolar bone gain. With regard to clinical parameters differences between the two groups were not significant. However, in the test group there is a clear tendency that left recession depths stay stable throughout 6 and 12 months postsurgically. This has to be confirmed in the future.

To sum up our data, after 12 months EMDOGAIN® combined with the coronary positioned flap procedure shows similar results in recession coverage compared with the coronary positioned flap alone. Further investigations may elucidate if EMDOGAIN® may have a positive impact on the coverage of marginal recessions 24 or 36 months postsurgically.

9. Fallbeispiel

Ein Fallbeispiel eines männlichen Patienten im Alter von 32 Jahren



Abb. 8.1: Präoperativ: Rezessionsdefekt am Zahn 23 mit einer Tiefe von 3,5 mm. Die Breite der keratinisierten Gingiva betrug 3 mm.



Abb. 8.2: Intraoperativ: Nach marginaler Inzision mit vertikalen Entlastungen erfolgte die Bildung eines Mukoperiostlappens. Die Papillenregion wurde ausgespart und nur deepithelisiert. Es wurde eine Periostschlitzung vorgenommen.

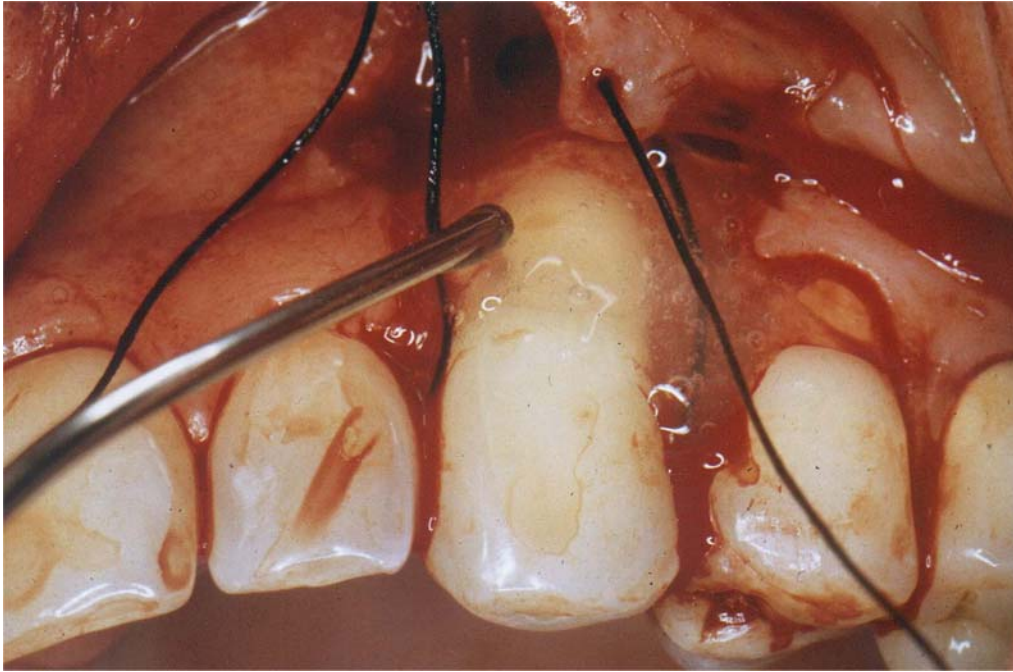


Abb. 8.3: Intraoperativ: Nach Wurzelglättung und Demineralisierung mit EDTA erfolgte die Applikation von EMDOGAIN®



Abb. 8.4: Intraoperativ: Vernähung des Lappens nach koronal und komplette Deckung der Rezession

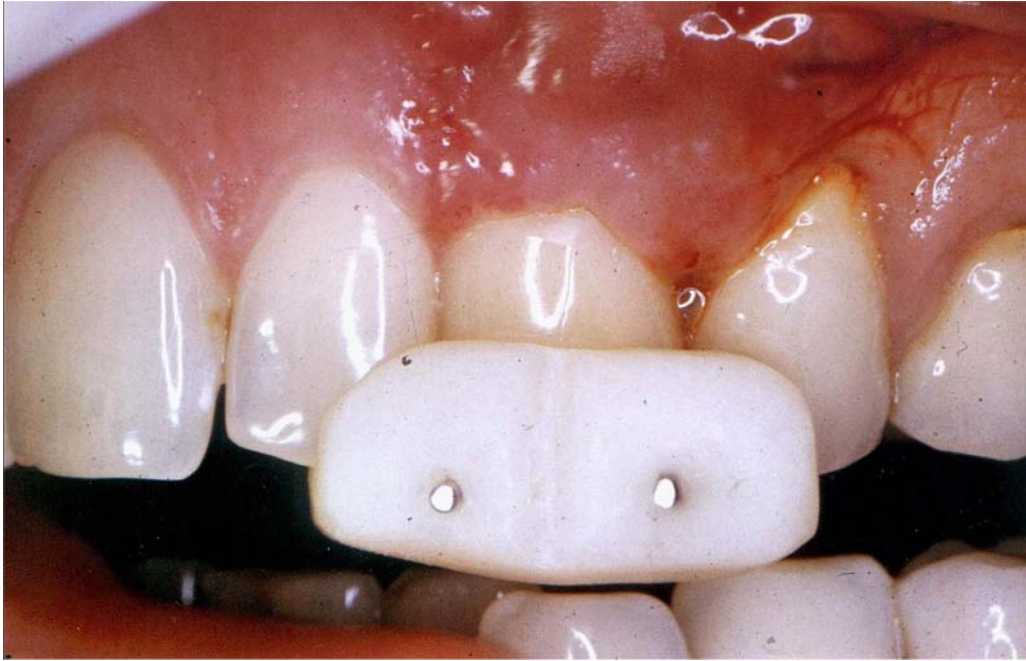


Abb. 8.5: Postoperativ: Nach einer Woche wurden die Nähte entfernt. Die Rezessionstiefe betrug 0 mm



Abb. 8.6: Postoperativ: Nach 3 Wochen betrug die Rezessionstiefe 0,5 mm



Abb. 8.7: Postoperativ: Nach 3 Monaten betrug die Rezessionstiefe 0,7 mm



Abb. 8.8: Postoperativ: Nach 6 Monaten betrug die Rezessionstiefe 0,5 mm



Abb. 8.9: Postoperativ: Nach 12 Monaten betrug die Rezessionstiefe 0,6 mm und die Breite der keratinisierten Gingiva erhöhte sich um 1,5 mm (vgl. Abb.8.1).

10. Literaturverzeichnis

1. Adriaens, P. A., Edwards, C. A., De Boever, J. A. & Loesche, W. J. (1988) Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* **59**, 493-503.
2. Ainamo, J. & Loe, H. (1966) Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. *J Periodontol* **37**, 5-13.
3. Ainamo, A. (1978) Influence of age on the location of the maxillary mucogingival junction. *J Periodontol Res* **13**, 189-193.
4. Aleo, J. J., De Renzis, F. A. & Farber, P. A. (1975) In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces. *J Periodontol* **46**, 639-645.
5. Allen, E. P. & Miller, P. D., Jr. (1989) Coronal positioning of existing gingiva: short term results in the treatment of shallow marginal tissue recession. *J Periodontol* **60**, 316-319.
6. Araujo, M. G. & Lindhe, J. (1998) GTR treatment of degree III furcation defects following application of enamel matrix proteins. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* **25**, 524-530.
7. Baab, D. A. & Oberg, P. A. (1987) The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. *J Clin Periodontol* **14**, 418-424.
8. Baelum, V., Fejerskov, O. & Karring, T. (1986) Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *J Periodontol Res* **21**, 221-232.
9. Baelum, V., Fejerskov, O. & Manji, F. (1988) Periodontal diseases in adult Kenyans. *J Clin Periodontol* **15**, 445-452.
10. Baker, D. L. & Seymour, G. J. (1976) The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. *J Clin Periodontol* **3**, 208-219.
11. Baldi, C., Pini Prato, G., Pagliaro, U., Nieri, M., Saletta, D., Muzzi, L. & Cortellini, P. (1999) Coronally advanced flap procedure for root coverage. Is flap thickness a relevant predictor to achieve root coverage? A 19-case series. *J Periodontol* **70**, 1077-1084.
12. Barthold, P. M., Narayanan, A. S. (1998). Developmental aspects of the periodontium. Solaro B, ed *Biology of the periodontal connective tissues* Illinois: Quintessence: 151-172.

13. Batenhorst, K. F., Bowers, G. M. & Williams, J. E., Jr. (1974) Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys. *J Periodontol* **45**, 660-668.
14. Bernimoulin, J. P., Son, S. & Regolati, B. (1971) Biometric comparison of three methods for determining the mucogingival junction. *Helv Odontol Acta* **15**, 118-120.
15. Bernimoulin, J. P. (1973) [Covering of gingival recessions by means of coronal transfer surgery]. *Dtsch Zahnarztl Z* **28**, 1222-1226.
16. Bernimoulin, J. P. (1974) [Clinical reserach on gingival recession in involutional parodontolysis]. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* **84**, 60-70.
17. Bernimoulin, J. P., Luscher, B. & Muhlemann, H. R. (1975) Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. *J Clin Periodontol* **2**, 1-13.
18. Bernimoulin, J. & Curilovic, Z. (1977) Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol* **4**, 107-114.
19. Bernimoulin, J.-P., Wachtel, H.C. (1985). Mukogingivale Chirurgie als präprothetische Maßnahme. D.E.:Parodontologie, Implantologie und Prothetik im brennpunkt von Praxis und Wissenschaft. Quintessenz, Berlin: 123-193.
20. Bertrand, P. M. & Dunlap, R. M. (1988) Coverage of deep, wide gingival clefts with free gingival autografts: root planing with and without citric acid demineralization. *Int J Periodontics Restorative Dent* **8**, 64-77.
21. Bjorn, A. L., Andersson, U. & Olsson, A. (1981) Gingival recession in 15-year old pupils. *Swed Dent J* **5**, 141-146.
22. Blomlof, J. & Lindskog, S. (1995a) Periodontal tissue-vitality after different etching modalities. *J Clin Periodontol* **22**, 464-468.
23. Blomlof, J. & Lindskog, S. (1995b) Root surface texture and early cell and tissue colonization after different etching modalities. *Eur J Oral Sci* **103**, 17-24.
24. Blomlof, J., Jansson, L., Blomlof, L. & Lindskog, S. (1995c) Long-time etching at low pH jeopardizes periodontal healing. *J Clin Periodontol* **22**, 459-463.
25. Blomlöf, J.P.,Blomlöf, L.B. & Lindskog, S.F. (1996a) Smear removal and collagen exposure after non-surgical root planing followed by etching with an EDTA gel preparation. *J Periodontol* **67**, 841-845.
26. Blomlof, J., Jansson, L., Blomlof, L. & Lindskog, S. (1996b) Root surface etching at neutral pH promotes periodontal healing. *J Clin Periodontol* **23**,

- 50-55.
27. Blomlof, J., Blomlof, L. & Lindskog, S. (1997) Effect of different concentrations of EDTA on smear removal and collagen exposure in periodontitis-affected root surfaces. *J Clin Periodontol* **24**, 534-537.
 28. Borghetti, A., Glise, J.M., Monnet-Corti, V. & Dejou, J. (1999) Comparative study of a bioabsorbable membrane and subepithelial connective tissue graft in the treatment of human gingival recession. *Journal of Periodontology* **70**, 123-130.
 29. Bruno, J. F. (1994) Connective tissue graft technique assuring wide root coverage. *Int J Periodontics Restorative Dent* **14**, 126-137.
 30. Caffesse, R. G., Kon, S., Castelli, W. A. & Nasjleti, C. E. (1984) Revascularization following the lateral sliding flap procedure. *J Periodontol* **55**, 352-358.
 31. Caffesse, R. G., Alspach, S. R., Morrison, E. C. & Burgett, F. G. (1987) Lateral sliding flaps with and without citric acid. *Int J Periodontics Restorative Dent* **7**, 42-57.
 32. Carvalho, J. C., Pustiglioni, F. E. & Kon, S. (1982) Combination of a connective tissue pedicle flap with a free gingival graft to cover localized gingival recession. *Int J Periodontics Restorative Dent* **2**, 26-33.
 33. Checchi, L., Ciapetti, G., Monaco, G. & Ori, G. (1999) The effects of nicotine and age on replication and viability of human gingival fibroblasts in vitro. *J Clin Periodontol* **26**, 636-642.
 34. Checchi, L., Daprile, G., Gatto, M. R. & Pelliccioni, G. A. (1999) Gingival recession and toothbrushing in an Italian School of Dentistry: a pilot study. *J Clin Periodontol* **26**, 276-280.
 35. Choen, D. & Ross, S. (1968) The double papillae flap in periodontal therapy *J Periodontol* **39**, 65-70
 36. Common, J. & McFall, W. T., Jr. (1983) The effects of citric acid on attachment of laterally positioned flaps. *J Periodontol* **54**, 9-18.
 37. Cortellini, P., Clauser, C. & Prato, G. P. (1993) Histologic assessment of new attachment following the treatment of a human buccal recession by means of a guided tissue regeneration procedure. *J Periodontol* **64**, 387-391.
 38. Daniel, A. & Cheru, R. (1990) Treatment of localised gingival recession with subpedicle connective tissue graft and free gingival auto graft--a comparative clinical evaluation. *J Indian Dent Assoc* **61**, 294-297.

39. de Trey, E. & Bernimoulin, J. P. (1980) Influence of free gingival grafts on the health of the marginal gingiva. *J Clin Periodontol* **7**, 381-393.
40. Donaldson, D. (1973) Gingival recession associated with temporary crowns. *J Periodontol* **44**, 691-696.
41. Dorfman, H. S. & Kobs, J. H. d. (1979) The lingual pedicle. Case reports. *J Periodontol* **50**, 316-319.
42. Dorfman, H. S., Kennedy, J. E. & Bird, W. C. (1980) Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. *J Clin Periodontol* **7**, 316-324.
43. Dorfman, H. S., Kennedy, J. E. & Bird, W. C. (1982) Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. A four year report. *J Periodontol* **53**, 349-352.
44. Dreeskamp, M. & Jacoby, L. F. d. (1973) [Breadth of the gingiva propria in vestibuloplasty following gingiva transplantation]. *Dtsch Zahnarztl Z* **28**, 192-197.
45. Eaton, K. A., Rimini, F. M., Zak, E., et al. (1997) The effects of a 0.12% chlorhexidine-digluconate-containing mouthrinse versus a placebo on plaque and gingival inflammation over a 3-month period. A multicentre study carried out in general dental practices. *J Clin Periodontol* **24**, 189-197.
46. Egelberg, J. (1987) Regeneration and repair of periodontal tissues. *J Periodontal Res* **22**, 233-242.
47. Engelking, G. & Zachrisson, B. U. (1982) Effects of incisor repositioning on monkey periodontium after expansion through the cortical plate. *Am J Orthod* **82**, 23-32.
48. Erpenstein, H. (1971) [Surgical treatment of dehiscence]. *Dtsch Zahnarztl Z* **26**, 558-567.
49. Espinel, M.C. & Caffesse, R. G. (1981) Lateral positioned pedicle sliding flap-revised technique in the treatment of localized gingival recession *Int J of Periodontics and Rest Dentistry* **1** (1), 43-51
50. Fardal, O. & Lowenberg, B. F. (1990) A quantitative analysis of the migration, attachment, and orientation of human gingival fibroblasts to human dental root surfaces in vitro. *J Periodontol* **61**, 529-535.

51. Fehr, C., Mühlemann, H.R. (1955). The surface of the free and attached gingiva studied with the replica method. *Oral Surg, Oral Med & Oral Path* **8**: 649-655.
52. Fine, D. H., Tabak, L., Oshrain, H., Salkind, A. & Siegel, K. (1978) Studies in plaque pathogenicity. I. Plaque collection and limulus lysate screening of adherent and loosely adherent plaque. *J Periodontal Res* **13**, 17-23.
53. Fine, D. H., Tabak, L., Salkind, A. & Oshrain, H. (1978) Studies in plaque pathogenicity. II. A technique for the specific detection of endotoxin in plaque samples using the limulus lysate assay. *J Periodontal Res* **13**, 127-133.
54. Friedman, N. (1957). Mucogingival surgery. *Texas Dental J* **75**: 358-362.
55. Gamal, A. Y., Mailhot, J. M., Garnick, J. J., Newhouse, R. & Sharawy, M. M. (1998) Human periodontal ligament fibroblast response to PDGF-BB and IGF-1 application on tetracycline HCl conditioned root surfaces. *J Clin Periodontol* **25**, 404-412.
56. Garret, S. B., G. (1993). periodontal regeneration: a review of flap managment. *Periodontol 2000* **1**: 100-108.
57. Gestrelus, S., Andersson, C., Lidstrom, D., Hammarstrom, L. & Somerman, M. (1997I) In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol* **24**, 685-692.
58. Gestrelus, S., Andersson, C., Johansson, A. C., Persson, E., Brodin, A., Rydhag, L. & Hammarstrom, L. (1997II) Formulation of enamel matrix derivative for surface coating. Kinetics and cell colonization. *J Clin Periodontol* **24**, 678-684.
59. „Glossary of periodontal Terms“ (1986) *J Periodontol* 1986, 57
60. Goldman, H. & Choen, D.W. (1964) Periodontal Therapy 3 Aufl. C.V. Mosby Co., St. Louis.
61. Gorman, W. J. (1967) Prevalence and etiology of gingival recession. *J Periodontol* **38**, 316-322.
62. Gottlieb, B. (1942). Biology of the cementum. *J Periodontol* **13**: 13-17.
63. Gottlow, J., Nyman, S. & Karring, T. (1984) Healing following citric acid conditioning of roots implanted into bone and gingival connective tissue. *J Periodontal Res* **19**, 214-220.

64. Gottlow, J., Nyman, S., Karring, T. & Lindhe, J. (1986) Treatment of localized gingival recessions with coronally displaced flaps and citric acid. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* **13**, 57-63.
65. Gottsegen, R. (1954). Frenulum position and vestibular depth in relation to gingival health. *Oral Surg* **7**: 1069-1078.
66. Greenberg, J., Laster, L. & Listgarten, M. A. (1976) Transgingival probing as a potential estimator of alveolar bone level. *J Periodontol* **47**, 514-517.
67. Grupe, J. Warren, R. (1956). Repair of gingival defects by sliding flap operation. *J Periodontol* **27**: 290-295.
68. Guinard, E. A. & Caffesse, R. G. (1978) Treatment of localized gingival recessions. Part III. Comparison of results obtained with lateral sliding and coronally repositioned flaps. *J Periodontol* **49**, 457-461.
69. Haas, H. H. (1973) [The Bass method of prevention of caries and periodontal disease]. *Quintessenz J* **3**, 37-38.
70. Hall, W. B. (1981) The current status of mucogingival problems and their therapy. *J Periodontol* **52**, 569-575.
71. Hamamoto, Y., Nakajima, T., Ozawa, H. & Uchida, T. (1996) Production of amelogenin by enamel epithelium of Hertwig's root sheath. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* **81**, 703-709.
72. Hammarstrom, L., Heijl, L. & Gestrelus, S. (1997) Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix proteins. *J Clin Periodontol* **24**, 669-677.
73. Hammarstrom, L. (1997) Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol* **24**, 658-668.
74. Hanes, P. J., O'Brien, N. J. & Garnick, J. J. (1991) A morphological comparison of radicular dentin following root planing and treatment with citric acid or tetracycline HCl. *J Clin Periodontol* **18**, 660-668.
75. Hanes, P., Polson, A. & Frederick, T. (1991a) Citric acid treatment of periodontitis-affected cementum. A scanning electron microscopic study. *J Clin Periodontol* **18**, 567-575.
76. Harris, R. J. (1992) The connective tissue and partial thickness double pedicle graft: a predictable method of obtaining root coverage. *J Periodontol* **63**, 477-486.
77. Harris, R. J. (1994) The connective tissue with partial thickness double pedicle graft: the results of 100 consecutively-treated defects. *J Periodontol* **65**, 448-461.

78. Harris, R. J. & Harris, A. W. (1994) The coronally positioned pedicle graft with inlaid margins: a predictable method of obtaining root coverage of shallow defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* **14**, 228-241.
79. Harris, R. J. (1999) Human histologic evaluation of root coverage obtained with a connective tissue with partial thickness double pedicle graft. A case report. *J Periodontol* **70**, 813-821.
80. Hatfield, C. G. & Baumhammers, A. (1971) Cytotoxic effects of periodontally involved surfaces of human teeth. *Arch Oral Biol* **16**, 465-468.
81. Heijl, L., Heden, G., Svardstrom, G. & Ostgren, A. (1997a) Enamel matrix derivative (EMDOGAIN®) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* **24**, 705-714.
82. Heijl, L. (1997b) Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in one human experimental defect. A case report. *J Clin Periodontol* **24**, 693-696.
83. Henry, S. W., Levin, M. P. & Tsaknis, P. J. (1976) Histologic features of the superior labial frenum. *J Periodontol* **47**, 25-28.
84. Holbrook, T. & Ochsenbein, C. (1983) Complete coverage of the denuded root surface with a one-stage gingival graft. *Int J Periodontics Rest Dent* **3**, 8-27.
85. Ibbot CG (1985). effects of citric acid treatment on autogenous free graft coverage of localized recession. *J Periodontol* **56**: 662-665.
86. Irwin, R. K. (1977) Combined use of the gingival graft and rotated pedicle procedures: case reports. *J Periodontol* **48**, 38-40.
87. Jahnke, P. V., Sandifer, J. B., Gher, M. E., Gray, J. L. & Richardson, A. C. (1993) Thick free gingival and connective tissue autografts for root coverage. *J Periodontol* **64**, 315-322.
88. Janson, W. A., Ruben, M. P., Kramer, G. M., Bloom, A. A. & Turner, H. (1969) Development of the blood supply to split-thickness free gingival autografts. *J Periodontol* **40**, 707-716.
89. Jepsen, K., Heinz, B., Halben, J. H. & Jepsen, S. (1998) Treatment of gingival recession with titanium reinforced barrier membranes versus connective tissue grafts. *J Periodontol* **69**, 383-391.
90. Kallestal, C., Matsson, L. & Holm, A. K. (1990) Periodontal conditions in a group of Swedish adolescents. (I). A descriptive epidemiologic study. *J Clin Periodontol* **17**, 601-608.

91. Kallestal, C. & Uhlin, S. (1992) Buccal attachment loss in Swedish adolescents. *J Clin Periodontol* **19**, 485-491.
92. Karring, T., Ostergaard, E. & Loe, H. (1971) Conservation of tissue specificity after heterotopic transplantation of gingiva and alveolar mucosa. *J Periodontal Res* **6**, 282-293.
93. Karring, T., Nyman, S., Thilander, B. & Magnusson, I. (1982) Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. *J Periodontal Res* **17**, 309-315.
94. Karring, T., Nyman, S., Gottlow, J. & Laurell, L. (1993) Development of the biological concept of guided tissue regeneration--animal and human studies. *Periodontol 2000* **1**, 26-35.
95. Khocht, A., Simon, G., Person, P. & Denepitiya, J. L. (1993) Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J Periodontol* **64**, 900-905.
96. Khocht, A. & Chang, K. M. (1998) Clinical evaluation of electronic and manual constant force probes. *J Periodontol* **69**, 19-25.
97. King, G. N., King, N. & Hughes, F. J. (1998) The effect of root surface demineralization on bone morphogenetic protein-2-induced healing of rat periodontal fenestration defects. *J Periodontol* **69**, 561-570.
98. Knox, L. R., Young, H.C. (1962). Histological studies of the labial frenum. Abstract I.A.D.R March 1962.
99. Laney, J. B., Saunders, V. G. & Garnick, J. J. (1992) A comparison of two techniques for attaining root coverage. *J Periodontol* **63**, 19-23.
100. Lang, N. P. & Loe, H. (1972) The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* **43**, 623-627.
101. Lange, D. E., Plagmann, H. C., Enboom, A. & Promesberger, A (1977) Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z* **32**, 44-47
102. Langer, B. & Calagna, L. (1980) The subepithelial connective tissue graft. *J Prosthet Dent* **44**, 363-367.
103. Langer, B. & Calagna, L. J. (1982) The subepithelial connective tissue graft. A new approach to the enhancement of anterior cosmetics. *Int J Periodontics Restorative Dent* **2**, 22-33.
104. Langer, B. & Langer, L. (1985) Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol* **56**, 715-720.

105. Larato, D. C. (1970) Alveolar plate fenestrations and dehiscences of the human skull. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* **29**, 816-819.
106. Lasho, D. J., O'Leary, T. J. & Kafrawy, A. H. (1983) A scanning electron microscope study of the effects of various agents on instrumented periodontally involved root surfaces. *J Periodontol* **54**, 210-220.
107. Leis, H. J. & Leis, S. N. (1978) The papilla rotation flap. *J Periodontol* **49**, 400-402.
108. Lindhe, J. & Nyman, S. (1980) Alterations of the position of the marginal soft tissue following periodontal surgery. *J Clin Periodontol* **7**, 525-530.
109. Listgarten, M. A. (1968) A light and electron microscopic study of coronal cementogenesis. *Arch Oral Biol* **13**, 93-114.
110. Listgarten, M. A. & Ellegaard, B. (1973) Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodontal Res* **8**, 143-150.
111. Liu, W. J. & Solt, C. W. (1980) A surgical procedure for the treatment of localized gingival recession in conjunction with root surface citric acid conditioning. *J Periodontol* **51**, 505-509.
112. Loe, H. (1967) The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. *J Periodontol* **38**, Suppl:610-616.
113. Loe, H., Anerud, A. & Boysen, H. (1992) The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol* **63**, 489-495.
114. Lost, C. (1984) Depth of alveolar bone dehiscences in relation to gingival recessions. *J Clin Periodontol* **11**, 583-589.
115. Machtei, E. E. (1997) Outcome variables for the study of periodontal regeneration. *Ann Periodontol* **2**, 229-239.
116. Marggraf, E. (1980) [1-stage surgical method for covering gingival recession and for gingiva extension]. *Dtsch Zahnarztl Z* **35**, 747-749.
117. Marggraf, E. (1985) A direct technique with a double lateral bridging flap for coverage of denuded root surface and gingiva extension. Clinical evaluation after 2 years. *J Clin Periodontol* **12**, 69-76.
118. Matter, J. (1980) Creeping attachment of free gingival grafts. A five-year follow-up study. *J Periodontol* **51**, 681-685.

119. Mausberg, R., Kruger, W. & Einrauch Hornecker, E. (1982) [Relation between periodontal recession and occlusal disorders: a study in a semiadjustable articulator]. *Dtsch Zahnarztl Z* **37**, 908-911.
120. Maynard, J. G., Jr. & Ochsenbein, C. (1975) Mucogingival problems, prevalence and therapy in children. *J Periodontol* **46**, 543-552.
121. Miller, P. D., Jr. (1982) Root coverage using a free soft tissue autograft following citric acid application. Part 1: Technique. *Int J Periodontics Restorative Dent* **2**, 65-70.
122. Miller, P. D., Jr. (1983) Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. II. Treatment of the carious root. *Int J Periodontics Restorative Dent* **3**, 38-51.
123. Miller, P. D., Jr. (1985) A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent* **5**, 8-13.
124. Miller, P. D., Jr. (1985b) Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. III. A successful and predictable procedure in areas of deep-wide recession. *Int J Periodontics Restorative Dent* **5**, 14-37.
125. Miller AJ, B. J., Carlos JP, Brown LJ & Loe H (1987). NIH Puplication No. 87-2868, National Institute of dental Research ,Bethesda, Meryland.
126. Miller, P. D., Jr. (1993) Root coverage grafting for regeneration and aesthetics. *Periodontol 2000* **1**, 118-127.
127. Modeer, T. & Odenrick, L. (1980) Post-treatment periodontal status of labially erupted maxillary canines. *Acta Odontol Scand* **38**, 253-256.
128. Modica, F., Del Pizzo, M & Romagnoli, R. (200) Coronally advanced flap for the treatment of buccal gingival recessions with and without enamel matrix derivative. A split-mouth Study. *J Periodontol 2000* **71**, 1693-1698
129. Mormann, W., Bernimoulin, J. P. & Schmid, M. O. (1975) Fluorescein angiography of free gingival autografts. *J Clin Periodontol* **2**, 177-189.
130. Mormann, W., Meier, C. & Firestone, A. (1979) Gingival blood circulation after experimental wounds in man. *J Clin Periodontol* **6**, 417-424.
131. Mormann, W., Schaer, F. & Firestone, A. R. (1981) The relationship between success of free gingival grafts and transplant thickness. Revascularization and shrinkage--a one year clinical study. *J Periodontol* **52**, 74-80.
132. Moskow, B. S., Bressman, E. (1965). Lokalized gingival rezession. Etiologie and treatment. *Dental Radiography and Photography* **38**: 3-8.

133. Mühlemann, H. R. (1960). Einfluß der experimentellen Taschenbildung auf die Zahnbeweglichkeit. *Schweizer Mschr Zahnheilkunde* **70**: 687-694.
134. Mühleman, H. R. Rateitschak, K.H. (1965). "Zur "erhöhten Zahnbeweglichkeit." *Schweizer Mschr Zahnheilk* **75**: 85.
135. Mutschelknauß, R. (1968). Die chirurgische Behandlung der Parodontopathien. Praxis der Zahnheilkunde. A **17** 1-38, Urban & Schwarzenberg. München, Berlin, Wien
136. Murtomaa, H., Meurman, J. H., Rytomaa, I. & Turtola, L. (1987) Periodontal status in university students. *J Clin Periodontol* **14**, 462-465.
137. Mutschelknauss, R. (1971) [Indication and methods in mucogingival surgery]. *Dtsch Zahnarztl Z* **26**, 541-556.
138. Nabers, J. M. (1966) Free gingival grafts. *Periodontics* **4**, 243-245.
139. Nanci, A., Schroeder, H.E. (1996). The junctional epithelium: origin, structure and significance. *Acta Med Dent Helv* **1**: 155-167.
140. Natvig, P., Sicher, H. & Fodor, P. B. (1970) The rare isolated fracture of the coronoid process of the mandible. *Plast Reconstr Surg* **46**, 168-172.
141. Negarbane, J.-M. (1975). A new approach for gingival grafting. Maximizing attached gingiva and minimizing surgical trauma. *J Periodontol* **46**: 217-220.
142. Nelson, S. W. (1987) The subpedicle connective tissue graft. A bilaminar reconstructive procedure for the coverage of denuded root surfaces. *J Periodontol* **58**, 95-102.
143. Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T. & Rylander, H. (1982) New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol* **9**, 290-296.
144. Okamoto H, Y. T., Lindhe J, Haffajee A & Socransky (1988). Methods of evaluating periodontal disease data in epidemiological research. *J Clin Periodontol* **15**: 430-439.
145. Oles, R. D., Ibbott, C. G. & Lavery, W. H. (1985) Effects of citric acid treatment on pedicle flap coverage of localized recession. *J Periodontol* **56**, 259-261.
146. Owens, P. D. (1978) Ultrastructure of Hertwig's epithelial root sheath during early root development in premolar teeth in dogs. *Arch Oral Biol* **23**, 91-104.

147. Paolantonio, M., di Murro, C., Cattabriga, A. & Cattabriga, M. (1997) Subpedicle connective tissue graft versus free gingival graft in the coverage of exposed root surfaces. A 5-year clinical study. *J Clin Periodontol* **24**, 51-56.
148. Pasquinelli, K. L. (1995) The histology of new attachment utilizing a thick autogenous soft tissue graft in an area of deep recession: a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* **15**, 248-257.
149. Patur, B. (1977) The rotation flap for covering denuded root surfaces- a closed wound technique. *J Periodontol* **48**, 41.44
150. Pennel, B.M., Higgison, J.D., Towner, T.D., King, K.O., Fritz, B.D. & Salder, J.F. (1995). Oblique rotated flap. *J Periodontol* **36**, 305-309
151. Periodontology, A. A. o. (1992 3rd ed.). Glossary of periodontal terms. Chicago 1992.
152. Periodontology, A. A. o. (1989 Section VII). Proceedings of the World Workshop in Clinical periodontics. Chicago 1989.
153. Pini Prato, G., Tinti, C., Vincenzi, G., Magnani, C., Cortellini, P. & Clauser, C. (1992) Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal gingival recession. *J Periodontol* **63**, 919-928.
154. Pini Prato, G., Clauser, C., Cortellini, P., Tinti, C., Vincenzi, G. & Pagliaro, U. (1996) Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal recessions. A 4-year follow-up study. *J Periodontol* **67**, 1216-1223.
155. Pini Prato, G., Pagliaro, U., Baldi, C., Nieri, M., Saletta, D., Cairo, F. & Cortellini, P. (2000) Coronally advanced flap procedure for root coverage. Flap with tension versus flap without tension: a randomized controlled clinical study. *J Periodontol* **71**, 188-201.
156. Pollack, R. P. (1984) Bilateral creeping attachment using free mucosal grafts. A case report with 4-year follow-up. *J Periodontol* **55**, 670-672.
157. Polson, A. M. & Proye, M. P. (1982) Effect of root surface alterations on periodontal healing. II. Citric acid treatment of the denuded root. *J Clin Periodontol* **9**, 441-454.
158. Polson, A. M., Frederick, G. T., Ladenheim, S. & Hanes, P. J. (1984) The production of a root surface smear layer by instrumentation and its removal by citric acid. *J Periodontol* **55**, 443-446.
159. Polson, A. M. (1997) The research team, calibration, and quality assurance in clinical trials in periodontics. *Ann Periodontol* **2**, 75-82.

160. Pontoriero, R., Wennstrom, J. & Lindhe, J. (1999) The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* **26**, 833-840.
161. Powell, R. N. & McEniery, T. M. (1981) Disparities in gingival height in the mandibular central incisor region of children aged 6--12 years. *Community Dent Oral Epidemiol* **9**, 32-36.
162. Proye, M. P. & Polson, A. M. (1982) Effect of root surface alterations on periodontal healing. I. Surgical denudation. *J Clin Periodontol* **9**, 428-440.
163. Raetzke, P. B. (1985) Covering localized areas of root exposure employing the "envelope" technique. *J Periodontol* **56**, 397-402.
164. Ramfjord, S. (1961). Periodontal Status of bays 11to 17 years old in Bombay, India. *J periodontol* **32**: 237-248.
165. Rateitschak, K. H. Herzog-Specht, F. & Hotz, R. (1968) Reaktion und Regeneration des Parodonts auf Behandlung mit festsitzenden Apparaten und abnehmbaren Platten. *Fortschr, der Kieferprthopädie* **29**, 415-435
166. Restrepo, O. J. (1973) Coronally repositioned flap: report of four cases. *J Periodontol* **44**, 564-567.
167. Ricci, G., Silvestri, M., Tinti, C. & Rasperini, G. (1996) A clinical/statistical comparison between the subpedicle connective tissue graft method and the guided tissue regeneration technique in root coverage. *Int J Periodontics Restorative Dent* **16**, 538-545.
168. Ririe, C. M., Crigger, M. & Selvig, K. A. (1980) Healing of periodontal connective tissues following surgical wounding and application of citric acid in dogs. *J Periodontal Res* **15**, 314-327.
169. Robinson, C., Brookes, S. J., Shore, R. C. & Kirkham, J. (1998) The developing enamel matrix: nature and function. *Eur J Oral Sci* **106** Suppl **1**, 282-291.
170. Robinson, R.E. (1964)Utilizing an edentulous area as a donor site in the lateral repositioned flap. *Periodontics* **2**, 79-87
171. Roccuzzo, M., Lungo, M., Corrente, G. & Gandolfo, S. (1996) Comparative study of bioresorbable and a non-resorbable membrane in the treatment of human buccal gingival recessions. *Journal of Periodontology* **67**, 7-14.
172. Romanos, G. E., Bernimoulin, J. P. & Marggraf, E. (1993) The double lateral bridging flap for coverage of denuded root surface: longitudinal study and clinical evaluation after 5 to 8 years. *J Periodontol* **64**, 683-688.

173. Rose, S. T. & App, G. R. (1973) A clinical study of the development of the attached gingiva along the facial aspects of the maxillary and mandibular anterior teeth in the deciduous, transitional and permanent dentitions. *J Periodontol* **44**, 131-139.
174. Ryan, P. C., Newcomb, G. M., Seymour, G. J. & Powell, R. N. (1984) The pulpal response to citric acid in cats. *J Clin Periodontol* **11**, 633-643.
175. Saadoun, A. P. & Farnoush, A. S. (1984) Alternatives to palatal mucosa as donor sites for free gingival grafts (I). *Quintessence Int* **15**, 533-538.
176. Sangnes, G. & Gjermo, P. (1976) Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol* **4**, 77-83.
177. Saxer, U. P. & Muhlemann, H. R. (1975) [Motivation and education]. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* **85**, 905-919.
178. Schroeder HE., Munzel-Petrazzoli. S., Page R. (1973). Correlated morphometric and biochemical analysis of gingival tissue in early chronic gingivitis in man. *Arch Oral Biol* **18**: 899-923.
179. Schroeder, H., Listgarten MA. (1977). Fine structure of developing epithelial attachment in human gingiva. Monographs in developmental Biology 2nd ed **vol11**(Karger Basel).
180. Schroeder, H. E. (1981). Differentiation of Human Oral Stratified Epithelia. Karger, Basel 1981.
181. Schroeder, H. E. (1986). The Periodontium Hhandbook of Microscopic Anatomy. Springer Verlag Berlin **vol. V/5**.
182. Schroeder, H. (1987). Orale Strukturbiologie. s152-152
183. Sbordone, L., Ramaglia, L., Spagnuolo, G. & De Luca, M. (1988) A comparative study of free gingival and subepithelial connective tissue grafts. *Periodontal Case Rep* **10**, 8-12.
184. Selvig, K. A., Ririe, C. M., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1981) Fine structure of new connective tissue attachment following acid treatment of experimental furcation pockets in dogs. *J Periodontal Res* **16**, 123-129.
185. Selvig, K. A., Bogle, G. C., Sigurdsson, T. J. & Wikesjo, U. M. (1996) Does root surface conditioning with citric acid delay healing? *J Clin Periodontol* **23**, 119-127.

186. Serino, G., Wennstrom, J. L., Lindhe, J. & Eneroth, L. (1994) The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high
187. standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* **21**, 57-63. Shiloah, J. (1980) Complications of free autogenous gingival grafts placed on denuded alveolar bone. *Periodontal Case Rep* **2**, 15-18.
188. Shiloah, J. (1980) The clinical effects of citric acid and laterally positioned pedicle grafts in the treatment of denuded root surfaces. A pilot study. *J Periodontol* **51**, 652-654.
189. Sicher, H. Du Brul, E.L. (1970) Oral Anatomy, s.181, 5. Auflg. C. V. Mosby Co., St. Luis
190. Simmer, J.P. & Snead M.L. (1995) Molecular biology of the amelogenin gene. In: Robinson, C., Kirkham, J. & Shore, R.: Dental Enamel. Formation to destruction. CRC Press. Boca Raton New York, London Tokyo pp. 59-84
191. Slater, P.E. Ben Ishai, P. Leventahal, A. (1988) An acupuncture- associated outbreak of hepatitis b in Jerusalem . *Eur J Epidemiol* **4**, 322-325
192. Slavkin HC, Boyde A. (1975). Cementum: An epithelial secretory product? *J Periodont Res* **53**: 157.
193. Slavkin, H. C. (1976) Towards a cellular and molecular understanding of periodontics. Cementogenesis revisited. *J Periodontol* **47**, 249-255.
194. Slavkin, H.C. (1988). Hertwig`s epithelial root seath differentiation and initial cementum and bone formation during longterm organ culture of mouse mandibular first molars using serumless, chemically defined medium. *J Periodot Res* **23**, 28-40
195. Smukler, H. & Goldman, H. M. (1979) Laterally repositioned "stimulated" osteoperiosteal pedicle grafts in the treatment of denuded roots. A preliminary report. *J Periodontol* **50**, 379-383.
196. Soehren, S. E., Allen, A. L., Cutright, D. E. & Seibert, J. S. (1973) Clinical and histologic studies of donor tissues utilized for free grafts of masticatory mucosa. *J Periodontol* **44**, 727-741.
197. Stahl SS, M. A. (1955). Oral helth conditions among army Presonnel at the Army Engineer Center. *J Periodontol* **26**: 180-185.
198. Steiner, G. G., Pearson, J. K. & Ainamo, J. (1981) Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. *J Periodontol* **52**, 314-320.

199. Stetler, K. J. & Bissada, N. F. (1987) Significance of the width of keratinized gingiva on the periodontal status of teeth with submarginal restorations. *J Periodontol* **58**, 696-700.
200. Stillman, P. R. (1921). Early clinical evidences of disease in the gingiva and pericementum. *J Dent Res* **3**: XXV-XXXI.
201. Stoner, J. E. & Mazdyasna, S. (1980) Gingival recession in the lower incisor region of 15-year-old subjects. *J Periodontol* **51**, 74-76.
202. Sullivan, H. C. & Atkins, J. H. (1968) Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics* **6**, 121-129.
203. Sumner, C. F. d. (1969) Surgical repair of recession on the maxillary cuspid: incisally repositioning the gingival tissues. *J Periodontol* **40**, 119-1
204. Tatakis, D.N. & Trombelli, L. (2000) Gingival recession treatment: guided tissue regeneration with bioabsorbable membrane versus connective tissue graft. *Journal of Periodontology* **71**, 299-307.
205. Tarnow, D. P. (1986) Semilunar coronally repositioned flap. *J Clin Periodontol* **13**, 182-185.
206. Tenenbaum, H., Klewansky, P. & Roth, J. J. (1980) Clinical evaluation of gingival recession treated by coronally repositioned flap technique. *J Periodontol* **51**, 686-690.
207. Tenenbaum, H. (1982) A clinical study comparing the width of attached gingiva and the prevalence of gingival recessions. *J Clin Periodontol* **9**, 86-92.
208. Tenenbaum, H., Herr, P., Bercy, P. & Klewansky, P. (1984) A photometric test method for the control of gingival recessions. *J Periodontal Res* **19**, 199-201.
209. Thomson, M. R., Garito, M. L. & Brown, F. H. (1993) The role of smoking in periodontal diseases: a review of the literature. *J West Soc Periodontol Periodontal Abstr* **41**, 5-9.
210. Tinti, C., Vincenzi, G. & Cocchetto, R. (1993) Guided tissue regeneration in mucogingival surgery. *J Periodontol* **64**, 1184-1191.
211. Tolmie, P. N., Rubins, R. P., Buck, G. S., Vagianos, V. & Lanz, J. C. (1991) The predictability of root coverage by way of free gingival autografts and citric acid application: an evaluation by multiple clinicians. *Int J Periodontics Restorative Dent* **11**, 261-271.

212. Trombelli, L., Schincaglia, G. P., Scapoli, C. & Calura, G. (1995) Healing response of human buccal gingival recessions treated with expanded polytetrafluoroethylene membranes. A retrospective report. *J Periodontol* **66**, 14-22.
213. Trombelli, L., Scabbia, A., Tatakis, D. N. & Calura, G. (1998) Subpedicle connective tissue graft versus guided tissue regeneration with bioabsorbable membrane in the treatment of human gingival recession defects. *J Periodontol* **69**, 1271-1277.
214. Trott, J. R. & Love, B. (1966) An analysis of localized gingival recession in 766 Winnipeg High School students. *Dent Pract Dent Rec* **16**, 209-213.
215. Valderhaug, J. (1980) Periodontal conditions and carious lesions following the insertion of fixed prostheses: a 10-year follow-up study. *Int Dent J* **30**, 296-304.
216. Van House, R. L., Gillette, W.B., O'Laery, T.J. (1978). Dimensional changes of free gingival grafts in humans. *J Dent Res* **57(A)**: 102 Abstr. Nr. 111.
217. Vekalahti, M. (1989). Occurrence of gingival recession in adults. *J Periodontol* **60**: 559-603.
218. Wearhaug, J. (1952). The gingival pocket. Anatomy, pathology, deepening and elimination." *Odontogisk Tidskrift* **60**: Supplement.
219. Weng, D., Hurzeler, M. B., Quinones, C. R., Pechstadt, B., Mota, L. & Caffesse, R. G. (1998) Healing patterns in recession defects treated with ePTFE membranes and with free connective tissue grafts. A histologic and histometric study in the beagle dog. *J Clin Periodontol* **25**, 238-245.
220. Wennstrom, J. & Lindhe, J. (1983) Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. Healing following excisional and grafting procedures in dogs. *J Clin Periodontol* **10**, 206-221.
221. Wennstrom, J. L., Lindhe, J., Sinclair, F. & Thilander, B. (1987) Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkey. *J Clin Periodontol* **14**, 121-129.
222. Wennstrom, J. L. (1987) Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession. A 5-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* **14**, 181-184.
223. Wennström, J. (1994). Mucogingival surgery. In Proceedings of the European Workshop on Periodontology. Quintessence Publishing Co., Berlin: 193-209.

224. Wennstrom, J. L. (1996) Mucogingival therapy. *Ann Periodontol* **1**, 671-701.
225. Wennstrom, J. L. & Zucchelli, G. (1996) Increased gingival dimensions. A significant factor for successful outcome of root coverage procedures? A 2-year prospective clinical study. *J Clin Periodontol* **23**, 770-777.
226. Wennström, J.L. & Pini Prato, G. (1998) Mucogingival therapy. In: Clinical periodontology and implant dentistry, eds. Lindhe, J., Karring, T. & Lang, N.P., pp. 550-596. Copenhagen: Munksgaard.
227. Widerman, M. N. Wentz, F. M. (1965). Repair of a dentogingival defect with a pedicle flap. *J Periodontol* **36**: 218-231.
228. Wikesjö, U. M., Nilveus, R. E. & Selvig, K. A. (1992) Significance of early healing events on periodontal repair: a review. *J Periodontol* **63**, 158-165.
229. Wikesjö, U. M. & Selvig, K. A. (1999) Periodontal wound healing and regeneration. *Periodontol 2000* **19**, 21-39.
230. Woodyard, S. G., Snyder, A. J., Henley, G. & O'Neal, R. B. (1984) A histometric evaluation of the effect of citric acid preparation upon healing of coronally positioned flaps in nonhuman primates. *J Periodontol* **55**, 203-212.
231. Woofter, C. (1969) The prevalence and etiology of gingival recession. *Periodontal Abstr* **17**, 45-50.
232. Yoneyama, T., Okamoto, H., Lindhe, J., Socransky, S. S. & Haffajee, D. (1988) Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings from a clinical examination in Ushiku, Japan. *J Clin Periodontol* **15**, 581-591.
233. Zucchelli, G., Clauser, C., De Sanctis, M. & Calandriello, M. (1998) Mucogingival versus guided tissue regeneration procedures in the treatment of deep recession type defects. *J Periodontol* **69**, 138-145.

11. Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich meinem Doktorvater Herrn Professor Dr. Dr. Jean-Piere Bernimoulin für die Überlassung des Themas, seine fördernde Unterstützung und seine aktive Mitwirkung bei der Durchführung der Operationen danken.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Betreuer und Lehrer Herrn Dr. Stefan Hägewald, der mich während der gesamten Studienzeit unermüdlich und engagiert mit guten Ideen und konstruktiver Kritik fachlich unterstützt und beraten hat. Ebenfalls bedanke ich mich für seine Mitwirkung bei der Durchführung der Operationen und bei der statistischen Auswertung.

Ich möchte mich herzlich bei meinen Patienten bedanken, welche ein Jahr lang zur Behandlung und zu den Nachuntersuchungen gekommen sind und somit die Durchführung der Studie möglich gemacht haben.

Bei Herrn Eckert und Herrn Hoey bedanke ich mich für die fotografische Dokumentation.

Bei Anne Biskupski und Ines Spanik bedanke ich mich herzlich für die emotionale Unterstützung.

Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides Statt, dass die Dissertation von mir selbst und ohne die Hilfe Dritter verfasst wurde, auch in Teilen keine Kopie anderer Arbeiten darstellt und die benutzten Hilfsmittel sowie die Literatur vollständig angegeben sind.

Berlin den 01.08.01

Eirini Rompola